

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### PARALYSIE RADICULAIRE TOTALE DU PLEXUS BRACHIAL AVEC PHÉNOMÈNES OCULO-PUPILLAIRES AUTOPSIÉE TRENTE-SIX JOURS APRÈS L'ACCIDENT (1)

PAR

Mme Dejerine Klumpke.

Les autopsies de paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine traumatique sont très rares et plus exceptionnels encore sont les examens anatomiques faits quelques semaines après le traumatisme. Dans le célèbre cas de Flaubert (2), qui remonte à 1827, l'autopsie fut pratiquée 17 jours après la réduction d'une luxation scapulo-humérale; elle le fut 33 ans après l'accident, chez le malade de Ferréol examiné par M. Apert (3) en 1898. Les cas publiés par MM. Philippe et Cestan (4) (1900) et de Peters (5) (1900) ont trait à des paralysies obstétricales; je laisse de côté également les autopsies de paralysies radiculaires non traumatiques relevant d'une lésion extra ou intradurale des méninges et du rachis ou d'une lésion extra-rachidienne tel que les cas de Pfeiffer (6) (1891), Dejerine et Thomas (7) (1896), Egger (8) (1897), Bruns (9) (1898).

(1) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 4 juin 1908.

(2) FLAUBERT. Mémoire sur plusieurs cas de luxation dans lesquels les efforts de réduction ont été suivis d'accidents graves.  *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologique et de clinique chirurgicale*, 1827, t. III, p. 59. Obs. III.

(3) E. APERT. Paralyse traumatique radiculaire inférieure du plexus brachial. Autopsie trente-trois ans après l'accident. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1898, p. 613.

(4) PHILIPPE et CESTAN. Un cas exceptionnel de Paralyse obstétricale. *Revue Neurologique*, 1900, p. 783.

(5) DE PETERS. Sur les Maladies de la moelle épinière chez les nouveau-nés et les enfants à la mamelle hérédo-syphilitiques. *Revue de Médecine*, 1900, p. 625.

(6) R. PFEIFFER. Inreife Falle der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpfuß-Lähmung). *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1891, t. I, p. 346. (Obs. III : Ostéosarcome de la colonne vertébrale ayant comprimé la moelle et atteint les trois racines cervicales inférieures et première dorsale du plexus brachial. Obs. I : Lymphosarcome du médiastin postérieur ayant pénétré dans les trous intravertébraux des 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> nerfs dorsaux et comprimé les racines correspondantes.)

(7) DEJERINE et THOMAS. Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralyse radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. *C. R. Soc. de Biol.*, 1896, p. 675. (Petite gomme intradurale exclusivement radiculaire n'intéressant que la VIII<sup>e</sup> paire cervicale et la première dorsale.)

(8) EGGER. Casuistische Mittheilungen aus dem Gebiet der Nervenheilkunde. *Basel. Poliklinik*, 1897. (Cancer latent du pharynx ayant envahi les vertèbres cervicales et déterminé une paralyse du type Duchenne-Erb.) Cité par DUVAL et GUILLAIN, *les Paralysies radiculaires du plexus brachial*. Paris, 1901.

(9) BRUNS. Ueber einen Fall von metastatischem Carcinom an der Innenfläche der Dura

Le cas de paralysie radiculaire totale que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie a été autopsié 36 jours après l'accident et je tiens à remercier d'une façon toute spéciale MM. Chevalier et Tinel, internes du service, qui ont pris l'observation du malade et en ont pratiqué l'autopsie.

Le 29 avril 1908 se présente à la Salpêtrière, à la consultation externe du Professeur Dejerine, un jeune homme de 20 ans, bien musclé, atteint d'une paralysie radiculaire totale du membre supérieur gauche avec phénomènes oculo-pupillaires, survenue à la suite d'une chute de bicyclette. Le malade est scieur de long, mais exerce dans les périodes de morte-saison le métier de tondeur de moutons qui l'oblige à se déplacer fréquemment.

Il y a 20 jours, le 9 avril 1908, emballé en descendant une côte rapide à bicyclette, il a heurté à un tournant un poteau télégraphique. Il ne croit pas avoir été lui-même projeté sur ce poteau, mais prétend que sa bicyclette seule l'a heurté et que lui-même a été projeté à terre au loin, par-dessus sa machine.

Il a perdu immédiatement connaissance et n'est revenu à lui qu'au bout d'une demi-

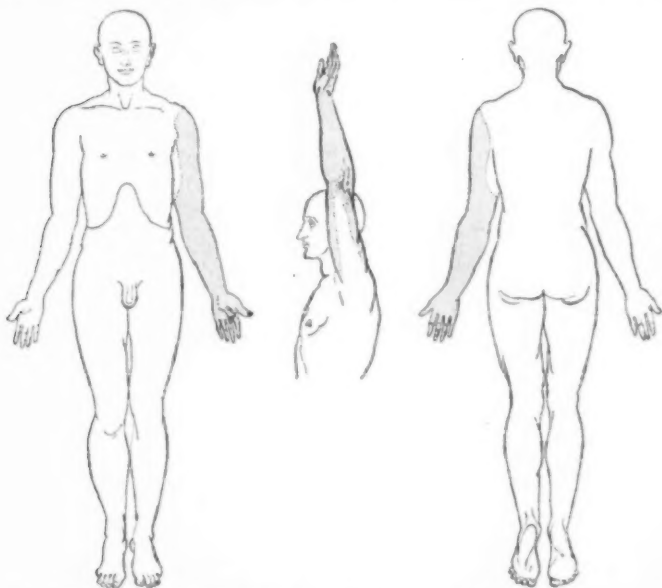


FIG. 4. — Paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial gauche avec troubles oculo-pupillaires. Topographie des troubles de la sensibilité; intégrité de la sensibilité à la face interne et postérieure du bras.

heure environ. A ce moment son bras gauche était complètement paralysé. Il ne peut pas dire si le bras avait été dès ce moment engourdi et insensible, mais il n'a pas souvenir non plus d'avoir vu apparaître dans la suite l'anesthésie et l'engourdissement qu'il présente à l'heure actuelle.

Depuis le jour de l'accident, il est toujours dans le même état.

Etat actuel du 1<sup>er</sup> mai 1908. — Le membre supérieur gauche, complètement paralysé

Mater cervicalis und an den unteren Wurzeln des Plexus brachialis der linken Seite, nebst Bemerkungen über die Symptomatologie und Diagnose des Wirbelkrebses. *Arch. f. Psychiatrie*, 1898, t. XXXI, p. 428. Paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial par carcinome métastatique de la face interne de la dure-mère.

est pendant le long du corps; il est froid, cyanosé et présente un œdème marqué surtout dans la région du coude, où l'on sent nettement à la palpation les veines superficielles du bras et la médiane basilique thrombosées. Le poulx radial n'est pas senti, les artères humérale et sous-clavière ne battent pas.

Pas de déformation de la clavicule, ni de la ceinture scapulaire; pas de luxation de l'épaule; pas de cicatrices cutanées ni de bosses sanguines; on note seulement une petite ecchymose jaunâtre au-dessous de la clavicule.

**Motilité.** — Le malade ne peut exécuter aucun mouvement, ni du bras, ni des doigts, ni de l'épaule. Les muscles semblent légèrement atrophiés, surtout le deltoïde; par la palpation, ils sont plus mous que du côté droit, ce qui tient évidemment à l'absence de tonicité.

Le trapèze est paralysé et atrophié. Par contre, le sterno-cléido-mastoldien paraît intégralement conservé.

**Sensibilité.** — Perte complète et globale de la sensibilité jusqu'au niveau de l'épaule.

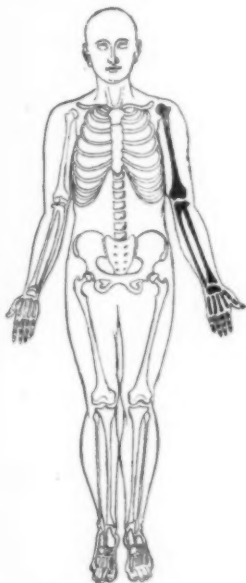


FIG. 2. — Topographie de la perte de la sensibilité osseuse.

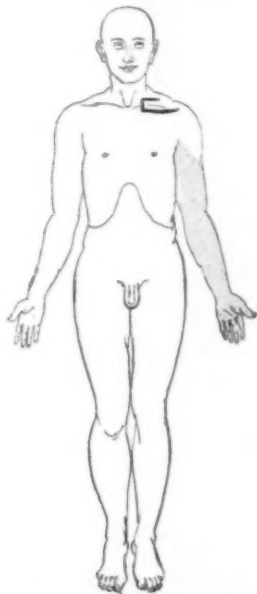


FIG. 3. — Topographie de l'anesthésie au moment de l'intervention chirurgicale. Les traits noirs autour de la clavicule montrent la direction des incisions faites pendant l'opération.

La limite supéro-externe de l'anesthésie est assez vague et comprise entre une ligne verticale élevée du creux axillaire et une ligne horizontale passant par l'insertion inférieure du deltoïde.

Sur la face interne et postérieure du bras, conservation de la sensibilité sous forme d'une bande qui ne descend pas tout à fait jusqu'au coude, mais s'arrête à 2 ou 3 centimètres au-dessus (fig. 4).

Dans la région anesthésiée, les troubles de la sensibilité portent sur tous les modes; il existe une anesthésie, une analgésie et une thermoanesthésie absolues; la sensibilité à la pression, le sens des attitudes ont également complètement disparus; la sensibilité osseuse est presque complètement abolie (fig. 2).

Le malade accuse une sensation d'engourdissement et de fourmillement mais pas de douleurs réellement vives. Il n'existe pas encore de troubles trophiques de la peau ni des ongles.

Pas de troubles de la sensibilité au niveau du cou ni du thorax.

Tous les réflexes tendineux sont abolis dans le membre paralysé; ils sont normaux dans le membre supérieur droit, mais on constate dans le membre inférieur gauche une légère diminution du réflexe rotulien et une diminution plus considérable du réflexe achilléen.

Le malade étant à surveiller au point de vue d'une gangrène possible du membre, passe en chirurgie dans le service du Professeur Segond.

L'état reste stationnaire les premiers jours puis l'œdème augmente un peu. Le 12 mai et les jours suivants, le malade se plaint de douleurs assez vives dans tout le bras, ressemblant aux douleurs qui précèdent la gangrène. Il aurait ces jours-là présenté un retour de la sensibilité au niveau de la face externe du deltoïde avec douleurs à ce niveau (fig. 3).

On décide une intervention exploratrice qui est faite le 15 mai 1908, 36 jours après l'accident.

Plusieurs incisions sont pratiquées dans le creux sus-claviculaire et au-dessous de la clavicule (fig. 3). On trouve un tissu fibreux très dense, englobant la veine sous-clavière, l'artère thrombosée et le plexus brachial, tissu fibreux qui semble ossifié derrière la clavicule. L'artère sous-clavière est sectionnée, plusieurs veines sont incisées, restent béantes et le malade meurt sur la table d'opération par entrée de l'air dans les veines.

*Autopsie faite 24 heures après la mort.* — On commence par faire l'ablation sous-périostée de la clavicule qui présente une fracture en bois vert, incomplète, sans déplacement, au niveau de l'union des 1<sup>3</sup> interne et moyen. Une petite esquille, de 3 millimètres de large sur 10 millimètres de long, arrachée à la clavicule probablement par le sous-clavier, se trouve au milieu du tissu fibreux dense qui remplit les creux sus et sous-claviculaire et la partie supérieure du creux axillaire.

On enlève les viscères, le cerveau et la moelle. Puis on dissèque le plexus cervical, le spinal, le phrénique, le pneumogastrique et on met à nu le tronc du grand sympathique, le ganglion cervical supérieur, le ganglion cervical inférieur, les branches antérieure et postérieure de l'anneau de Vieussens qui entourent la partie interne, non thrombosée de l'artère sous-clavière, le ganglion premier thoracique et la chaîne ganglionnaire de la portion thoracique du grand sympathique. Tous ces organes sont à leur place normale et n'ont subi aucune espèce de tiraillement.

On découvre facilement les deux troncs radiculaires supérieurs (C<sup>v</sup> et C<sup>vi</sup> avec leur tronc d'union ainsi que les rameaux communicants des IV<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> paires cervicales, qui, dans ce cas, proviennent directement du tronc du sympathique cervical, mais on cherche en vain les troncs radiculaires inférieurs du plexus brachial (C<sup>vii</sup>, C<sup>viii</sup>, D<sup>i</sup>).

On dissèque alors les branches terminales du plexus brachial au niveau du bras, de l'avant-bras et de la main; on note la coloration normale des muscles du membre supérieur gauche qui, à l'inspection macroscopique ne paraissent pas atrophiques. On numérote chacune des branches terminales du plexus brachial puis on sectionne la colonne vertébrale sur la ligne médiane de la III<sup>e</sup> vertèbre cervicale à la VI<sup>e</sup> dorsale et on enlève avec la colonne vertébrale tout le plexus brachial.

*Examen macroscopique de la moelle.* — La dure-mère est incisée en avant et en arrière; elle adhère aux lepto-méninges dans toute la hauteur du renflement cervical, en particulier du IV<sup>e</sup> segment cervical au III<sup>e</sup> dorsal, — mais s'en laisse décoller toutefois facilement. Sa surface interne est dépolie par suite de l'adhérence des deux feuillets arachnoïdiens et non pas lisse et luisante comme dans les régions dorsale et lombaire. Cette lepto-méningite adhésive est plus accentuée à la face postérieure qu'à la face antérieure de la moelle, elle est peu intense du reste et s'accompagne à peine d'une très légère coloration laiteuse de l'arachnoïde; elle ne masque nulle part la coloration normale de la moelle.

A l'examen de la moelle on constate une coloration grise des racines d'origine de C<sup>v</sup> et C<sup>vi</sup> et un arrachement au niveau de leur implantation médullaire des racines antérieures et postérieures de C<sup>vii</sup>, C<sup>viii</sup> et D<sup>i</sup>. L'arrachement de ces racines est complet; il s'est effectué le long des sillons collatéraux antérieur et postérieur, et la moelle paraît à ce niveau un peu gonflée (fig. 4 et 5); à la face antérieure du VIII<sup>e</sup> segment cervical, on trouve deux fines radicelles (fig. 4, 8) qui ont résisté au niveau de leur implantation médullaire mais qui ont cédé à leur passage dure-mérien.

Les trous de passage dure-mériens de C<sup>vii</sup>, C<sup>viii</sup> et D<sup>i</sup>, en particulier celui de la VII<sup>e</sup> paire cervicale, sont très visibles en avant du ligament dentelé (fig. 4). Un mince voile lepto-méningitique, qui se continue sur le ligament dentelé, les recouvre, de telle sorte que ces trous de passage ne sont pas visibles à l'inspection de la moelle par sa face postérieure.



*Dissection de la pièce.* — On enlève le scalène antérieur à son insertion costale et on explore à nouveau le creux sus-claviculaire à la recherche des trois racines inférieures du plexus brachial; n'en trouvant pas trace entre les deux scalènes, on attaque la pièce par la face postérieure, enlevant à la pince cou-



FIG. 4. — Arrachement des VII<sup>e</sup> et VIII<sup>e</sup> paires cervicales et de la I<sup>re</sup> dorsale à leur implantation médullaire. Face antérieure de la moelle.

On voit en 7 et en 4 le trou dure-mérien revêtu de l'arachnoïde produit par l'arrachement de C<sup>VI</sup> et D<sup>I</sup>. En 5 on voit les quelques radicelles de C<sup>VIII</sup> qui se sont rompues non pas au niveau du sillon collatéral antérieur, mais à leur passage dure-mérien.

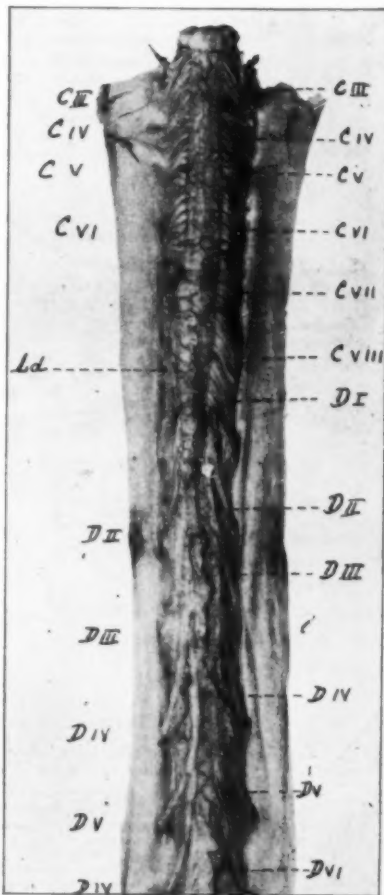


FIG. 5. — Arrachement des VII<sup>e</sup> et VIII<sup>e</sup> paires cervicales et de la I<sup>re</sup> dorsale à leur implantation médullaire dans un cas de paralysie radiculaire totale traumatique du plexus brachial. Face postérieure de la moelle.

L'arrachement des racines permet de constater le ligament dentelé (Ld).

pante le pédicule des vertèbres pour mettre à nu les ganglions rachidiens au niveau des trous de conjugaison. On prépare aussi facilement les ganglions rachidiens de C<sup>III</sup>, C<sup>IV</sup>, C<sup>V</sup>, C<sup>VI</sup>,

mais les trous de conjugaison des VII<sup>e</sup>, VIII<sup>e</sup> cervicales et I<sup>er</sup> dorsale sont vides et ne contiennent qu'un peu de graisse englobée dans un tissu conjonctif lâche.

On procède alors à l'examen détaillé de la plaie opératoire et à la dissection de la gangue fibreuse qui englobe en dehors de la première côte le paquet vasculo-nerveux du bras. Dissection longue, délicate, minutieuse, car bien que l'accident ne remonte qu'à

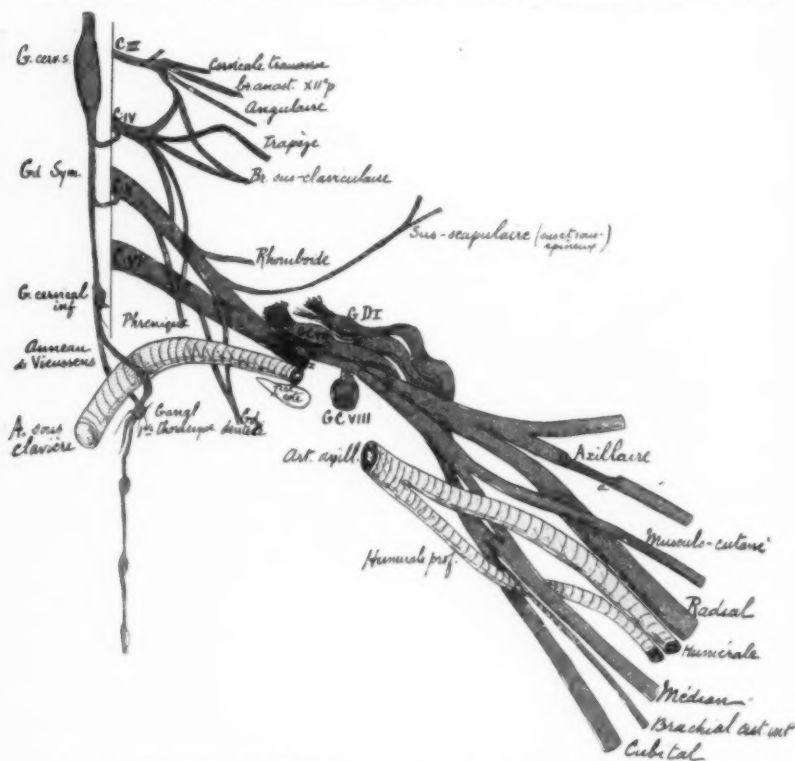


FIG. 6. — Paralyse radiaire totale traumatique du plexus brachial avec phénomènes oculo-pupillaires. Dissection de la pièce; face antérieure.

Les troncs radiaires des C<sup>VI</sup>, C<sup>VII</sup> et D<sup>I</sup>, avec leurs ganglions et leurs racines antérieures et postérieures ont été arrachés à leur implantation médullaire; ils ont abandonné leur canal ostéofibreux des troncs de conjugaison et se trouvent projetés en dehors de la première côte à la partie externe et inférieure du creux sus-claviculaire. Elongation du tronc commun à C<sup>VI</sup> et C<sup>VII</sup>. Elongation d'une des branches du nerf axillaire (en a). Intégrité de la chaîne du grand sympathique des ganglions cervical inférieur et premier thoracique et de l'anneau de Vieussens. Thrombose des artères axillaire, humérale, humérale profonde et de la moitié externe de la sous-clavière. — x, esquille osseuse.

36 jours, c'est dans un tissu fibreux, dense, épais, criant sous le scalpel qu'il s'agit de sculpter les vaisseaux et nerfs du plexus brachial. L'artère sous-clavière est sectionnée par l'opération chirurgicale en dehors de la première côte, sa partie externe seule est thrombosée, derrière l'artère et la petite esquille osseuse signalée plus haut, on trouve le tronc d'union des deux racines supérieures du plexus brachial (C<sup>V</sup>-C<sup>VI</sup>) étiré, élargi, peut-être par rupture sous-nevrilemmatique, peut-être aussi en partie sectionnée par l'intervention chirurgicale. Une bande fibreuse relie ce tronc radiaire à la branche commune aux nerfs radial et circonflexe et à la racine externe du médian. En avant de la bande, et faisant librement saillie dans la plaie opératoire, on trouve une petite masse

arrondie dont la nature paraissait difficile à interpréter de prime abord et que la dissection ultérieure a montré être le ganglion rachidien de la VIII<sup>e</sup> paire cervicale.

On dissèque la branche commune au radial et au circonflexe, le nerf axillaire et le radial. Sur le circonflexe, un peu au-dessous de sa première branche collatérale, on trouve une petite partie aplatie, étranglée, correspondant peut-être à une elongation sous-nevrilemmatique (l'examen microscopique ultérieur tranchera la question). On dissèque de même la racine externe du médian et le musculo-cutané qui s'en détache.

On sectionne ensuite le scalène postérieur à son insertion costale et en retournant le paquet vasculo-nerveux pour la facilité de la dissection on aperçoit en arrière et un peu en dehors du tronc d'union des V<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires cervicales de nombreuses radicules libres de toute gaine scléreuse et qui appartiennent à la racine postérieure de la VII<sup>e</sup> paire

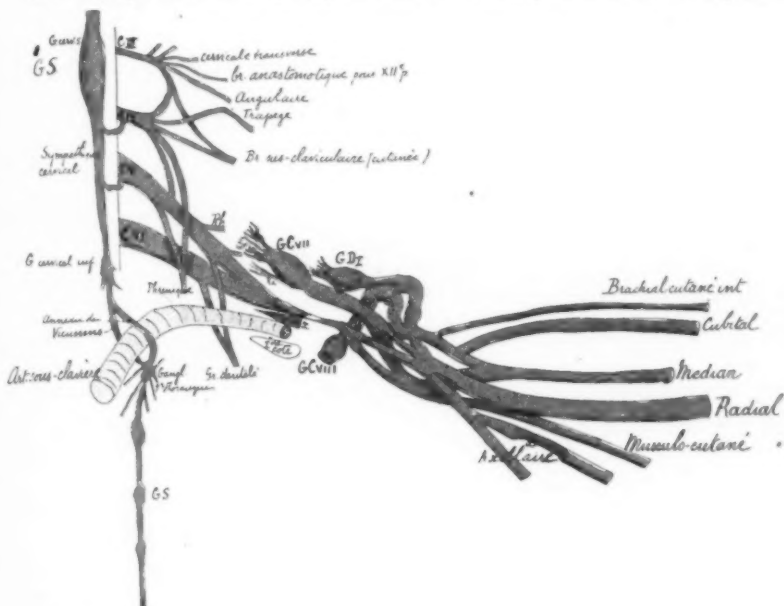


FIG. 7. — Même pièce que celle de la figure 6. Le plexus brachial a été retourné et tordu au niveau du point d'élongation des  $C_v$  et  $C_v^1$  paires pour montrer la disposition du plexus et la position réciproque des troncs radiculaires arrachés.

cervicale. Par la dissection on trouve les radicules de la racine antérieure de cette même paire qui ont contracté avec les parties voisines des adhérences dans lesquelles l'examen microscopique montrera s'il y a ou non des phénomènes de régénération nerveuse. Dans la gangue scléreuse et en continuité avec les radicules antérieures et postérieures on trouve le ganglion rachidien et le tronc radiculaire de CVII qui l'on peut suivre par la dissection jusqu'à la racine interne du nerf médian. On dissèque de même le tronc radiculaire de CVIII; il décrit une courbe à concavité externe, passe au-dessous du tronc radiculaire CVII et de la bande d'élongation de CV et CVI, pour se fusionner avec le ganglion rachidien qui pointe dans la plaie opératoire. Ce ganglion est privé de ses radicules (peut-être par l'intervention chirurgicale ?).

Le tronc radicaire de D<sup>I</sup> présente un trajet sinueux, il se place en dehors et en arrière des troncs précédents; son ganglion muni de ses racines antérieures et postérieures se loge dans une cavité comprise entre le ganglion des C<sup>VII</sup> et le coude du tronc radicaire L<sup>VIII</sup>.

La dissection montre en résumé :

1° Une thrombose des artères sous-clavière, axillaire, humérale et humérale profonde.

2° Une double lésion nerveuse consistant en :

a) Une élongation du tronc radiculaire commun des V<sup>e</sup> et VI<sup>e</sup> paires cervicales derrière la première côte, au niveau et au-dessous de l'esquille osseuse arrachée à la clavicule. On peut se demander si cette élongation n'est peut-être qu'apparente et due à l'abrasion du tronc radiculaire pendant l'intervention chirurgicale; je tiens toutefois à insister sur la coloration grisâtre que présentait les troncs radiculaires CV et CVI et les racines des mêmes paires dans leur trajet intra-duremérien comparée à la coloration blanche des racines CIV et CIII et du plexus cervical.

b) Un arrachement total de CVII, CVIII et DI dont les ganglions rachidiens avec les radicules antérieures et postérieures ont quitté leur canal ostéo-fibreux des troncs de conjugaison et se trouvent projetés *en dehors* des scalènes et de la première côte, aux confins du creux axillaire.

3° Vaisseaux et nerfs se trouvent englobés dans une gangue fibreuse, dense, ferme, criant sous le scalpel mesurant par endroit, 5, 6, 8 millimètres d'épaisseur, aseptique, car on ne trouve nulle part vestige d'un ancien foyer hémorragique ou purulent. La dureté et l'épaisseur de cette gangue fibreuse est remarquable étant donné que l'accident ne remonte qu'à 36 jours.

4° Le traumatisme n'a intéressé le système du grand sympathique qu'au niveau des rameaux communicants des nerfs arrachés (CVII, CVIII, DI); le tronc du sympathique cervical, les ganglions cervicaux supérieur et inférieur, l'anneau Vieussens, le ganglion premier thoracique n'ont subi aucun tiraillement, aucun déplacement.

Ce cas est important à plusieurs points de vue :

1° Il s'agit d'un arrachement total des racines *inférieures* du plexus brachial (CVII, CVIII, DI). Or nous savons par les recherches expérimentales intéressantes de MM. Duval et Guillaïn (1), que ce sont les racines supérieures (CV et CVI) qui se déchirent le plus facilement dans les traumatismes avec abaissement et hyperélévation de l'épaule. Dans ce cas les racines supérieures ne sont pas indemnes — car elles ont subi une élongation en dehors des scalènes et il s'agissait cliniquement d'une paralysie radiculaire totale — mais elles n'ont pas cédé à leur implantation médullaire.

Le mécanisme du traumatisme est obscur dans ce cas, le malade a fait dans les circonstances relatées plus haut une chute de bicyclette et nous n'avions aucun renseignement sur la position de l'épaule. Je tiens toutefois à faire remarquer que dans le cas de Flaubert, (1827) réduction d'une luxation scapulo-humérale par la méthode violente (8 aides), il s'agit également d'un arrachement des racines *inférieures* du plexus brachial à leur implantation médullaire et d'une projection de leurs ganglions rachidiens en dehors de leur canal ostéo-fibreux. Dans le cas de Flaubert les quatre racines inférieures sont arrachées, CV seul était respecté.

2° Les arrachements expérimentaux des paires rachidiennes à leurs implantations médullaires, voire même leur section intra-rachidienne s'accompagnent généralement de lésions médullaires qui peuvent être fort minimes. Le malade de Flaubert présentait un ramollissement de la moelle cervico-dorsale et une

(1) P. DUVAL et GUILLAÏN. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *Archives générales de Médecine*, 1898, t. II, p. 143.

paralysie complète de la cuisse et de la jambe du côté de la paralysie radiculaire.

Dans notre cas les symptômes médullaires étaient réduits au minimum et ne consistaient qu'en une légère diminution du réflexe rotulien et du réflexe achilléen du côté de la paralysie. L'examen microscopique ultérieur montrera s'il existe des lésions médullaires et quelle en est la nature.

3° Ce cas est la confirmation de nos recherches expérimentales datant de 23 ans et qui ont montré que « la section ou l'arrachement des nerfs de plexus brachial ne s'accompagnent de phénomènes oculaires que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé. »

4° Je tiens enfin à attirer l'attention sur l'importance dans la paralysie radiculaire totale ou inférieure du plexus brachial *des phénomènes oculo-pupillaires*, au point de vue du diagnostic du siège de la lésion, du pronostic et de l'intervention chirurgicale.

Symptôme grave au point de vue de la localisation, ils indiquent dans une paralysie radiculaire traumatique un *arrachement de la 1<sup>re</sup> paire dorsale au niveau de son implantation médullaire* et ces ruptures sont d'autant moins justiciables de la thérapeutique chirurgicale que le cas actuel nous montre à quelle distance peuvent être projetés les ganglions rachidiens dans les violents traumatismes.

Cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas intervenir chirurgicalement dans la paralysie radiculaire totale du plexus brachial sans phénomènes oculo-pupillaires. Le cas de Thorburn (1) est en effet des plus encourageants, car après résection du plexus brachial et suture intégrale des troncs radiculaires dans le creux sus-claviculaire fait 7 mois et demi après l'accident l'amélioration fut considérable et la malade, quatre ans après l'opération avait récupéré à un faible degré tous les mouvements du membre supérieur et exécutait avec force les mouvements de flexions du coude et du poignet, d'abduction et surtout d'adduction des bras.

C'est en se basant sur l'absence ou la présence des phénomènes oculo-pupillaires, sur la paralysie ou la conservation des muscles dont les nerfs se détachent des troncs radiculaires avant leur fusion en plexus (nerf du rhomboïde, nerf sus-scapulaire pour les muscles sus et sous-épineux, nerfs du grand dentelé, nerf du sous-clavier) que l'on posera le diagnostic du siège de la lésion.

## II

### NÉVRITE LOCALISÉE AVEC TROUBLES TROPHIQUES A LA SUITE DE COUPURE DU POUCE, NÉVRALGIE ASCENDANTE (2)

PAR

MM. Brissaud et Gougerot.

Cette observation est un document pour servir à l'histoire des névrites « ascendantes ». Dans ce cas, seule la névralgie a été ascendante, la névrite est restée localisée; cette névrite se caractérise par un état succulent du pouce, par

(1) H. THORNBURN. A clinical lecture on secondary suture of the brachial plexus. *The British Medical Journal*, 1900, t. I, May 5, p. 1073.

(2) Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 2 juillet 1908.

l'aspect lisse de la peau de la moitié externe de la main, et par une atrophie légère des muscles de l'éminence thénar sans réaction de dégénérescence et sans troubles trophiques osseux. Il y a donc contraste entre la localisation de la névrite et la diffusion ascendante de la névralgie; aussi peut-on supposer que la névralgie est une irradiation douloureuse de la névrite localisée (1). Peut-être doit-on faire intervenir ce que l'on a appelé la « névrose traumatique » et la « névrose douloureuse ».

## OBSERVATION

Gl... Marie, âgée de 33 ans, cuisinière, est entrée salle Sainte-Madeleine, n° 28, le 24 mai 1908, pour des douleurs très vives dans le bras gauche, irradiées d'une cicatrice de coupure au pouce.

Il y a trois mois, le 9 mars 1908, en préparant du hachis dans le restaurant où elle est employée, la malade s'est fait une coupure profonde, à la face palmaire du pouce gauche; la plaie croise transversalement le pli de flexion de la 2<sup>e</sup> phalange sur la première phalange, elle est oblique en haut et en dedans. Elle a une hémorragie abondante et perd connaissance. Sa patronne lui donne les premiers soins et saupoudre la plaie avec du poivre dans l'intention d'arrêter l'hémorragie, qui continue cependant. Le soir un pharmacien lui fait un pansement, et le lendemain elle va consulter un médecin qui arrête l'hémorragie, mais, dit la malade, « laisse le poivre ». La plaie se referme en huit jours; la main, qui était oedématisée, diminue peu à peu de volume, mais il reste un léger gonflement autour de la plaie. A ce moment déjà le malade se plaint de douleurs sourdes, dans tout le pouce gauche; ces douleurs sont continues, avec par intervalles des exacerbations, elles traversent le pouce en éclair, suivent toujours le même trajet, à la face palmaire du pouce, et s'arrêtent à l'origine de l'éminence thénar.

Les douleurs ne tardent pas à s'étendre; elles remontent progressivement en trois semaines jusqu'au pli du coude; elles apparaissent toujours par crises. De l'éminence thénar, elles gagnent la face antérieure de l'avant-bras en obliquant légèrement vers le bord cubital, et s'arrêtent au milieu du pli du coude, où elles présentent un maximum d'intensité. Après ces crises douloureuses, la malade dit que l'avant-bras devient glacé et pâle, et qu'il reste insensible. A cette pâleur succède un stade de rougeur et de sueurs; ces troubles de sensibilité et de vaso-motricité sont localisés au pouce, à la partie externe de l'index et de l'avant-bras gauches.

A la fin de mars, tandis que la plaie du pouce s'est cicatrisée, la malade ne peut remuer ni le pouce ni l'index, tant ils sont douloureux; chaque mouvement provoque une douleur atroce.

Dans l'intervalle des crises douloureuses, la malade se plaint de fourmillement qui suivent le même trajet que les douleurs. Un léger degré d'atrophie des muscles thénariens apparaît à ce moment.

Les jours suivants les douleurs remontent peu à peu le long du bras en suivant la face antéro-interne et finissent par gagner l'aisselle gauche, elles irradient dans le grand pectoral, s'arrêtant au bord inférieur du muscle, tandis qu'en haut les irradiations remontent jusque dans l'épaule, il semble qu'il y ait des points douloureux intercostaux.

Un mois après son accident, le 5 avril, la malade va trouver M. Guibé à la consultation de Necker; M. Guibé lui extirpe sa cicatrice et referme après curetage. La plaie se cicatrise par première intention en 5 jours, et pourtant, les douleurs persistent. La malade va se faire masser tous les deux jours à Necker pendant 3 semaines.

En avril et en mai, les douleurs continuent, et deviennent de plus en plus violentes, mais les crises n'augmentent pas de nombre. Le trajet douloureux a toujours la même topographie. L'atrophie des muscles thénariens s'accroît, il n'apparaît pas de symptôme nouveau. On envoie la malade à l'Hôtel-Dieu, elle entre dans le service.

*Etat actuel (juin 1908).* — Les douleurs paroxystiques et continues résument toute la maladie; les crises douloureuses sont extrêmement violentes; tout mouvement du pouce, tout heurt réveille une douleur atroce; cette douleur présente les mêmes maxima d'intensité au niveau du pouce, du pli du coude et de l'aisselle. La crise s'accompagne de troubles vasomoteurs, pâleur et insensibilité, puis rougeur.

(1) Cette irradiation est à rapprocher du fait expérimental suivant: un pincement énergique et prolongé de la peau d'un doigt détermine une irradiation douloureuse dans le bras.

La main gauche, siège de ces douleurs, est en demi-flexion sur l'avant-bras, les doigts sont étendus, sauf le pouce et l'index. L'index ne peut se mettre en extension complète. Le pouce est recroquevillé en adduction et flexion de la première phalange sur le métacarpien et de la deuxième phalange sur la première. La malade ramène sa main avec précaution évitant tout heurt sur le pouce. Au fond d'un pli de flexion, on découvre difficilement la cicatrice qui semble parfaite, mais ce point est extrêmement douloureux, le moindre contact réveillant la douleur ascendante.

Toute la partie externe de la main gauche paraît diminuée de volume, la peau sur la face dorsale, au niveau du pouce, a un aspect lisse et luisant, elle est tendue et rosée; en regardant à jour frisant, on voit que la peau de la face dorsale du premier métacarpien du pouce et de la moitié externe de l'index se distingue de la peau du reste de la main par un aspect vernissé, les plis cutanés sont presque effacés, la peau paraît plus fine.

Les muscles thenariens sont très diminués, l'adducteur du pouce est atrophié. L'éminence hypothénar semble par contraste légèrement hypertrophiée; l'aspect de l'avant-bras et du bras semble normal. Pourtant, le pourtour de l'avant-bras au tiers inférieur et à trois travers de doigt au-dessous du pli du coude, a un centimètre de moins que du côté opposé.

La malade évite tout mouvement du pouce, parce que ces mouvements sont très douloureux, pourtant quelques mouvements sont encore possibles, quoique très réduits; l'adduction est possible, la flexion des phalanges, l'extension et l'abduction sont impossibles. Les mouvements de l'index et des autres doigts sont intacts.

Les mouvements forcés d'extension et de flexion de l'avant-bras provoquent l'apparition d'une douleur dans le pouce. Tous les mouvements du bras sont intacts et provoquent la même douleur dans le pouce. La douleur qui accompagne ces mouvements s'accompagne d'une réaction générale violente; la face se couvre de sueurs et parfois on surprend la dilatation de l'iris provoquée par la douleur.

La sensibilité au contact est conservée partout, on note une très vive hyperesthésie à la face palmaire de la première phalange du pouce. Cette hyperesthésie en bande diffuse remonte sur le trajet du médian, à la partie médiane de l'avant-bras, et suit au bras le bord interne du biceps. Une hyperesthésie plus légère se retrouve sur le trajet du radial, à la face externe du bras, un peu au-dessus de l'épicondyle; à la face postérieure, à la jonction du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs, à la peau du moignon de l'épaule. Partout la sensibilité est conservée à tous les modes: chaud et froid, sens musculaire et articulaire, sauf à la face palmaire de la première phalange du pouce, où la douleur excessive empêche toute perception exacte.

Les troubles de la sensibilité se réduisent donc à de l'hyperesthésie douloureuse et après la piqûre, la malade conserve pendant un temps assez long à l'avant-bras et au bras, au niveau du siège des piqûres des points rouges.

A l'examen électrique, pratiqué par M. Allard, « les réactions sont sensiblement normales, on ne peut noter qu'une faible diminution de l'excitabilité faradique du long fléchisseur et du long extenseur du pouce »; il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence. La radiographie montre une opacité égale des os des deux pouces.

La malade ne présente aucun trouble organique. Le cœur n'est ni dilaté ni arythmique. Les bruits du cœur sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

*Antécédents héréditaires.* — La malade est l'aînée de quatre frères ou sœurs bien portants.

*Antécédents personnels.* — Elle-même a eu des adénopathies cervicales dans l'enfance. Elle a été réglée à 11 ans; s'est mariée à 15 ans; a sept enfants, dont cinq encore vivants; jamais elle n'a eu de fausses couches. Elle boit régulièrement un litre de vin par jour; elle ne présente aucun accident d'éthylisme, ni ptitues, ni cauchemars, ni crampes des mollets; pourtant elle a un léger tremblement des doigts et des vertiges quelquefois. Elle dit avoir pris autrefois de fortes quantités de café, mais elle a cessé depuis plusieurs années.

Elle se dit nerveuse, mais elle n'a jamais eu de crises.

*Evolution.* — Les douleurs semblent se calmer, elles restent maintenant localisées; les mouvements du pouce provoquent toujours des douleurs vives, et les troubles trophiques persistent.



## III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU *TABES* RUDIMENTAIRE ASSOCIÉ AUX AFFECTIONS DE L'AORTE

PAR

G. Mattiolo

(Docent privé de Pathologie médicale à l'Université de Turin)

J'ai eu l'occasion d'étudier récemment le cas d'une femme qui présentait, associés aux signes cliniques d'une artériosclérose avancée de l'aorte, quelques symptômes de *tabes* dorsal. L'intérêt de l'observation que je rapporte ne réside pas seulement dans la coexistence des deux affections : cette association, connue depuis bien des années, a donné matière à des travaux importants et a été décrite et discutée par de nombreux auteurs. A mon avis, ce cas est digne d'être étudié de près en raison de l'incongruence entre les symptômes tabétiques, qui étaient très peu importants, et les lésions anatomiques des cordons postérieurs que l'examen histologique nous démontra caractéristiques du *tabes* et assez avancées.

La malade dont il s'agit entra à la Clinique de l'Institut de Pathologie Médicale le 25 février 1907 pour troubles cardiaques : palpitations, dyspnée, œdèmes. Dans les antécédents pathologiques on note une variole à l'âge de 23 ans, du surmenage et de fréquents excès éthyliques. La syphilis n'est pas prouvée, mais probable.

Lorsque nous examinons la malade, au moment de son admission, nous sommes frappés, d'abord, par les symptômes d'une cardiopathie : cyanose manifeste, œdèmes aux extrémités, dyspnée, hypertrophie considérable du ventricule gauche, matité rétro-sternale dépassant d'un travers de doigt chaque ligne marginale au niveau du deuxième espace intercostal, double bruit de souffle systolique diastolique plus prononcé à la base du cœur et s'étendant en haut dans la direction de la crosse de l'aorte, artères dures et tortueuses, pouls irrégulier, arythmique, dur et tendu (fréquence 74 — pression 210). L'examen physique des poumons nous fait constater les signes d'une bronchite diffuse et d'un épanchement bilatéral aux bases. Dans l'abdomen on note la présence d'une certaine quantité de liquide libre qui empêche de palper le foie et la rate. A la palpation de la région cervicale et de la région inguinale on perçoit distinctement de nombreuses petites glandes. Les urines sont peu abondantes, chargées et renferment une forte quantité d'albumine. La malade se plaint d'étouffements et de céphalée. Les pupilles paraissent inégales ( $G > D$ ) et rigides.

En présence de ces symptômes nous portons le diagnostic de *artériosclérose, ectasie aortique, néphrite*. Les conditions de la malade ne permettaient pas un examen clinique minutieux et réclamaient d'ailleurs des soins immédiats.

Après une semaine de traitement approprié, les conditions paraissent meilleures, il nous fut possible de pratiquer un examen plus détaillé et nous nous arrêtrâmes d'abord à l'étude des pupilles qu'une observation superficielle nous avait déjà démontrées inégales et rigides. Les pupilles sont en effet toujours en léger myosis et la gauche est plus dilatée que la droite : la réaction à la lumière manque et la réaction à l'accommodation est faible. Cette constatation nous rappelant à l'esprit la coïncidence du *tabes* avec les maladies de l'aorte nous décida à examiner avec détails le système nerveux de notre malade. Voici ce que nous avons relevé.

1<sup>er</sup> mars 1907. — La vue n'est pas altérée. L'examen du fond de l'œil démontre une certaine dilatation des veines et une pupille un peu décolorée. Pas d'altération dans les fonctions des muscles oculomoteurs. Les fonctions des nerfs facial et hypoglosse sont par-

faiblement normales. La motilité des membres supérieurs et inférieurs est conservée. La malade ne pouvant se tenir debout et dans l'impossibilité, par conséquent, d'observer les particularités de la marche, on examine la coordination des mouvements au lit dans les positions assise et couchée. Pas d'ataxie ni de tremblement. Le sens des attitudes segmentaires est conservé. Les réactions électriques sur les muscles des extrémités sont normales.

*Réflexes.* — Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Pas de Babinski : le réflexe des orteils se fait en flexion plantaire. Les réflexes olécraniens et radiaux sont conservés quoique faibles. Les réflexes abdominaux sont faibles mais existent des deux côtés.

La sensibilité semble inaltérée au simple toucher et les sensations douloureuses et thermiques sont perçues partout et exactement interprétées. Un examen plus approfondi nous démontre cependant que la sensibilité cutanée n'est pas parfaite ; on note un certain agrandissement des cercles de sensation et un léger retard dans la perception de la douleur au chaud et au froid, surtout aux membres inférieurs. L'examen de la sensibilité osseuse au diapason donne aux extrémités des résultats incertains à cause de l'edème.

L'abolition des réflexes tendineux aux extrémités inférieures ainsi que les altérations des réactions pupillaires nous laissant entrevoir la possibilité de l'existence du tabes, nous interrogeâmes avec insistance notre malade pour chercher à savoir si jamais elle avait noté quelque symptôme qu'on pût rattacher à cette affection.

Elle nous répondit que depuis trois ans elle ressentait parfois aux extrémités inférieures des douleurs qui duraient quelques heures, n'avaient pas de localisation fixe et se faisaient sentir surtout pendant la nuit. Les douleurs en question n'avaient cependant jamais obligé notre malade à se donner des soins et ne l'avaient pas empêchée de vaquer à ses occupations ordinaires. Il nous fut impossible d'en savoir davantage.

Notre premier succès thérapeutique fut de courte durée et l'amélioration ne continua pas. Les remèdes qu'on administrait pour exciter le cœur et favoriser la diurèse ne manifestaient qu'une action faible et tout à fait passagère de sorte que, les symptômes cardiaques s'aggravant rapidement, la malade finit par succomber le 3 avril 1907.

L'autopsie confirma en tous points notre diagnostic. On trouva une forte hypertrophie du ventricule gauche du cœur, une considérable ectasie athéromateuse de la partie ascendante et de la crosse de l'aorte avec intégrité des valvules, une néphrite chronique atrophique des deux reins. Le foie et la rate étaient volumineux et congestionnés et il existait dans les plevres, ainsi que dans le péritoine, des épanchements liquides abondants.

Comme il nous restait toujours le doute de l'existence du tabes et que nous désirions nous rendre compte des altérations médullaires qui pouvaient être la cause des phénomènes nerveux que nous avions observés, nous nous résolûmes à pratiquer l'examen histologique de la moelle.

Je résume les résultats de nos recherches.

La moelle enlevée avec le bulbe et la protubérance est durcie pendant 24 heures dans le formol et fixée pendant 2 mois dans le Müller. Inclusion à la celloidine. Coupes en séries des différents segments de la moelle, du bulbe et de la protubérance au niveau de l'origine réelle de chaque nerf bulbaire jusqu'à l'origine réelle de la III<sup>e</sup> paire. Coupes de quelques ganglions spinaux de la région lombaire et de la région cervicale et de leurs nerfs radiculaires. Coloration au Weigert-Pal et au Van Gieson.

*Examen histologique.* — Dans les coupes du cône terminal la dégénération est peu prononcée ; on note cependant une légère et uniforme diminution des fibres des cordons postérieurs. Le triangle de Gombault et Philippe montre des fibres nombreuses et bien colorées.

Au niveau du III<sup>e</sup> segment sacré, la sclérose commence à se faire plus évidente : il existe une diminution considérable de toutes les fibres des cordons postérieurs à l'exception de celle de la zone marginale de Westphal qui paraissent nombreuses, peu colorées et tassées. On observe de plus que la sclérose est plus forte dans le champ postéro-externe de gauche qui paraît très décoloré et pauvre de fibres nerveuses.

L'examen des différents segments de la région lombaire donne le même résultat : les zones les plus affectées par le processus de sclérose sont toujours les champs postéro-externes et c'est toujours le gauche qui est le plus pâle et pauvre en fibres.

La lésion remonte en haut et on la suit sans peine tout le long de la région dorsale.

Dans la région cervicale, la sclérose ne possède plus une grande uniformité. On note, au contraire, un aspect bariolé des cordons postérieurs où, à côté des fibres du cordon de Gall et des champs postéro-externes très réduites de nombre et de volume et très peu

colorées, les fibres de la bandelette externe de Pierret (fibres moyennes de la région cervicale) paraissent encore assez bien conservées.

Au niveau du II<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> segment cervical où l'entrée des racines dans la moelle se fait à peu près horizontalement, nous pouvons aussi observer avec la plus grande évidence des faisceaux de fibres radiculaires bien colorées dont certaines croisent obliquement le col de la corne postérieure, pour pénétrer dans la substance grise (collatérales réflexes), d'autres se perdent dans la zone de la bandelette de Pierret.

On peut suivre la dégénération des faisceaux postérieurs jusqu'aux noyaux de Goll et de Burdach. Les coupes pratiquées à travers le bulbe à différents niveaux de l'entrecroisement sensitif et du ruban de Reil ne démontrent plus aucune lésion des fibres nerveuses sensitives.

Nulle trace de dégénération ni dans les faisceaux antérieurs et latéraux de la moelle ni dans les faisceaux endo-bulbaires des nerfs crâniens. Nous notons, en particulier, n'avoir pu déceler aucune altération de la racine inférieure sensitive de la V<sup>e</sup> paire dont les faisceaux dans toutes les coupes du bulbe paraissent bien colorés et tassés. Le faisceau solitaire, les racines de la VIII<sup>e</sup>, de la VI<sup>e</sup> et de la III<sup>e</sup> paire ne montrent aucune altération.

A l'examen des ganglions spinaux et des racines nerveuses dans le nerf radulaire, on obtient des résultats différents selon les différentes régions. Les lésions sont beaucoup plus prononcées à la région lombaire, où l'on trouve dans les ganglions une forte diminution du nombre et du calibre des fibres nerveuses qui les traversent et un épaississement du tissu interstitiel. Dans le nerf radulaire, on constate les lésions de péri et d'endonévrite de la racine postérieure avec dissociation des faisceaux nerveux : la racine postérieure présente dans certains nerfs une forte sclérose hypertrophique.

Dans les racines antérieures l'altération est seulement périnévritique : on observe pour tant que les fibres nerveuses de certaines racines n'ont pas toutes le même calibre. A côté de fibres grosses caractéristiques de la racine antérieure, on trouve des fibres beaucoup plus fines et qui représentent probablement des produits de régénération.

Les lésions des racines nerveuses sont moins prononcées à la région cervicale où les ganglions spinaux ne démontrent plus aucune altération appréciable.

L'association des maladies de l'aorte avec le tabes dorsal, étudiée pour la première fois par Berger et Rosembach en 1879, dut sembler étrange à une époque où l'on était encore très incertain sur la pathogénie du tabes. De sorte que les auteurs qui s'occupèrent ensuite de la question, et qui, avec leurs observations, furent à même de confirmer le fait clinique, cherchèrent à l'expliquer de différentes manières. Les opinions se partageaient : en face de ceux qui voyaient dans la lésion aortique un simple trouble trophique dépendant du tabes, ou une altération provoquée par voie réflexe, par l'irritation des nerfs sensitifs, se rangeaient ceux qui considéraient le tabes comme secondaire à l'artério-sclérose.

La question changea complètement d'aspect lorsqu'on reconnut la très grande importance de la syphilis dans la pathogénie du tabes et des lésions vasculaires. Il n'était plus nécessaire de rechercher entre les deux affections, un lien de cause à effet, l'une et l'autre paraissaient désormais la conséquence d'une seule maladie, l'affection syphilitique.

Strümpell, pour la première fois en 1884, avança l'idée de l'origine syphilitique commune du tabes dorsal et des affections de l'aorte, et plus tard, Oppenheim et Schultze le suivirent dans la même voie. Récemment, Strümpell est revenu sur l'argument et résume le résultat de ses observations dans un excellent article publié en 1907, dans la *Deutsche Med. Woch.* (n<sup>o</sup> 47). Je me permets de rapporter ici les points les plus saillants de ce travail, parce qu'il me semble qu'ils présentent une certaine importance dans la discussion de notre observation.

Strümpell, au lieu de chercher à découvrir les symptômes de lésion aortique chez les tabétiques avancés, ainsi qu'ont fait les auteurs qui l'ont précédé dans l'étude de l'association des deux affections, a voulu rechercher si chez les malades atteints de sclérose avérée de l'aorte, avec ou sans lésions valvulaires, on peut

décélérer quelque signe clinique de tabes. Dans le cours de ces dernières années, il a pu réunir de nombreuses observations de sujets qui, obligés d'avoir recours au médecin à cause de troubles cardiaques et n'accusant d'autres symptômes que ceux de la cardiopathie, présentaient, à l'examen clinique approfondi, les signes indubitables du tabes dorsal. (ARGYLL, *Abolition des réflexes patellaires*, etc.) Strümpell affirme que dans plusieurs de ses observations, le tabes se révèle par des symptômes assez insignifiants qui persistent pendant de longues années, sans que la maladie subisse une aggravation considérable, ou arrive aux hauts degrés de l'ataxie.

Le tabes qu'on observe chez les aortiques en question, ne serait donc pas initial, mais plutôt *rudimentaire* et susceptible, lorsque l'affection cardiaque permet la survie du sujet, de rester stationnaire durant de longues années.

Strümpell est d'avis que la coïncidence du tabes avec les lésions aortiques en faveur de l'origine syphilitique des deux affections et admet volontiers que l'une et l'autre des deux maladies soient la conséquence d'un même agent toxique métasyphilitique. Il fait remarquer cependant que, tandis que pour le tabes la *conditio sine qua non* est l'infection syphilitique, d'autres causes (surmenage, alcoolisme, tabagisme) peuvent concourir à la production de l'artériosclérose. Toujours est-il que, puisque chez un très grand nombre de malades qui présentent l'association du tabes avec l'aortite, la syphilis est rigoureusement prouvée, il est logique d'admettre que les deux affections ont la même origine et représentent les reliquats d'une infection syphilitique antérieure.

Strümpell arrive ainsi à la conclusion que, lorsque chez un malade aortique, on peut relever avec les symptômes cardiovasculaires aussi ceux du tabes dorsal, la présomption de la syphilis est parfaitement justifiée, même si les commémoratifs et les signes résiduels de l'infection font défaut.

Les faits que nous avons relevés dans notre observation entrent, à mon sens, dans l'ordre de ceux observés et mis en relief par Strümpell. La malade avait réclamé nos soins uniquement pour les troubles cardiaques et ne nous avait parlé d'aucun symptôme qu'on pût logiquement imputer au tabes. Elle avait pu d'ailleurs travailler jusqu'à un mois avant son admission dans la clinique, bien qu'un peu incommodée par les palpitations. La constatation des signes pupillaires et la modification des réflexes tendineux déterminèrent quelque insistance de notre part dans l'interrogatoire, et la malade se rappela alors les douleurs aux extrémités inférieures. Ces douleurs intermittentes aux jambes, signalées depuis trois ans, paraissant surtout pendant la nuit et n'empêchant nullement les occupations habituelles, représentent donc le seul symptôme subjectif d'un tabes qui ne présentait certainement pas une allure rapidement progressive.

L'infection syphilitique n'est pas absolument prouvée dans notre cas : les accidents du début n'ont pas été observés ou, plus probablement, nous ont été cachés. Il nous fut possible d'établir cependant que notre malade avait mené une vie des plus débauchées pendant de longues années : d'ailleurs l'existence des adénopathies et l'association de l'aortite avec le tabes rendent l'infection syphilitique extrêmement probable.

Les lésions histologiques que nous avons pu mettre en évidence dans notre cas ne sont pas susceptibles d'être interprétées comme des lésions de tabes initial. Elles sont trop étendues et avancées : en outre, elles ne sont pas du tout systématiques. Nous savons (Pierret, Westphall, Strümpell, Nageotte), que les altérations anatomiques du tabes initial ne frappent pas simultanément toutes les zones des cordons postérieurs : au début, dans les cas typiques au moins, la

sclérose se cantonne dans deux zones symétriques que Pierret a décrites sous le nom de bandelettes externes et qui contiennent probablement (Nageotte) des fibres moyennes et courtes, tandis qu'elle respecte certaines catégories de fibres radiculaires, celles des champs postéro-externes en particulier. On considère donc cette première phase de la sclérose tabétique comme systématique ; plus tard, lorsque le processus est plus avancé, la sclérose perd son caractère systématique et les fibres radiculaires primitivement épargnées disparaissent. On note alors la disparition des fibres des champs postéro-externes, des cordons de Goll, de certaines fibres endogènes, etc.

Les lésions anatomiques que nous avons rencontrées ne sont pas systématiques. Elles sont diffuses et seulement limitées à la bandelette externe qui, au contraire, se présente relativement moins pauvre de fibres à la région cervicale. La sclérose intéresse toute l'épaisseur des cordons postérieurs (à l'exception des zones endogènes), quoiqu'elle n'ait pas atteint un degré extrême et n'ait pas détruit toutes les fibres myéliniques, dont un certain nombre persiste dans toutes les zones.

Les considérations d'ordre clinique et le résultat de l'examen histologique nous autorisent donc, je crois, à classer notre observation parmi les formes de tabes rudimentaire de Strümpell. On ne peut parler ici d'une maladie aortique, chez qui une investigation clinique méticuleuse nous aurait permis de déceler quelques symptômes d'un tabes initial. Les symptômes que nous avons observés avaient fait leur apparition depuis trois ans, tout en restant stationnaires et d'autre part les lésions de la moelle ne sont pas celles du tabes initial. Je le répète, l'intérêt de l'observation réside précisément en ce que les lésions anatomiques, assez prononcées et étendues, se sont manifestées cliniquement par des symptômes très effacés, qui n'étaient presque pas accusés par la malade et que le médecin pouvait apprécier difficilement.

On pourrait, il me semble, jusqu'à un certain point, justifier la pauvreté des signes cliniques en admettant que, la conduction nerveuse n'étant nulle part complètement interrompue, en raison de la persistance d'une certaine quantité de fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, les excitations externes trouvaient encore une voie pour arriver aux centres. De même, nous pouvons penser que la conservation des réflexes tendineux aux extrémités supérieures trouve son explication dans l'intégrité relative de la bandelette externe et des collatérales réflexes à la région cervicale.

*Conclusion.* — L'observation que nous avons relatée et discutée, et dans laquelle l'examen clinique a été heureusement complété par l'examen anatomique, confirme les idées de Strümpell sur l'association (chez les sujets syphilitiques) des affections de l'aorte avec certaines formes de tabes qu'il convient d'appeler *rudimentaires* en raison de leurs symptômes très effacés et de leur évolution très lente.

---

## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

##### BIBLIOGRAPHIE

(1014) **Les Maladies de l'Énergie**, par ALBERT DESCHAMPS, préface de M. le professeur RAYMOND. Un volume in-8° de VII-500 pages. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1908.

La connaissance d'une maladie se base sur des symptômes que le médecin note, apprécie et coordonne. Si les symptômes s'observent, s'ils se voient, la tâche est menée à bonne fin ; mais si, comme dans les psychonévroses, les principaux symptômes sont purement subjectifs, le médecin peut rester hésitant et le cadre de l'affection demeure imprécis, se resserre, se dilate ou s'effrite avec le temps, à mesure que l'observateur est mieux renseigné sur les souffrances de l'observé. C'est ainsi que la neurasthénie s'estompe ; pour M. Raymond, elle ne compte plus dans les psychonévroses réduites à deux, l'hystérie et la psychasthénie.

Le docteur Deschamps n'a pas voulu décrire, après tant d'autres, la neurasthénie maladie ni la neurasthénie syndrome. Mais préoccupé de faire quelque chose d'utile, il s'est attaqué à la souffrance la plus pénible des « neurasthéniques », « hypocondriaques » ou « psychasthènes », aux défaillances de leur volonté de mettre leur pensée en action, à l'effondrement de leur énergie.

Ce qui constitue l'originalité de son œuvre, c'est l'unité de sa doctrine. L'auteur ne s'est pas borné à décrire, il est remonté aux origines. Pourquoi, s'est-il demandé, un individu de bonne apparence ne transforme-t-il pas en énergie active les énergies qu'il reçoit de l'intérieur et de l'extérieur ? Il y a, en effet, chez ces malades un trouble très particulier qui porte sur les sources de l'énergie. Quelles sont ces sources ? pourquoi sont-elles taries ? par quels mécanismes ? et comment ramener l'énergie physique absente ? Tel est le problème posé. C'est ainsi que le docteur Deschamps a été conduit à écrire le premier une pathologie de l'énergie. Il envisage successivement : les causes de la diminution de l'énergie ; les symptômes moteurs et sensitifs ; les troubles de l'équilibre ; les symptômes chimiques et thermiques ; les insomnies ; les asthénies des pauvres, des paysans, des ouvriers, des enfants. L'étude des causes et des symptômes l'amène à une interprétation nouvelle et toute personnelle des phénomènes d'asthénie.

La thérapeutique est l'aboutissement naturel de la doctrine. Elle a pour but le réglage du rendement fonctionnel de l'organisme par des procédés destinés



à ramener à la normale possible l'équilibre fonctionnel perdu. Tous ces procédés constituent une méthode logique et rigoureuse. Ce sont : le repos, l'isolement, l'air, le régime alimentaire, le réglage de la pression artérielle, de la minéralisation organique, de la réaction urinaire, du sommeil et de l'état mental. Un chapitre spécial est consacré à la description de chacun de ces procédés. L'auteur y a ajouté des conseils pratiques s'adressant aux médecins aussi bien qu'aux malades. Le succès de toute thérapeutique dépend en effet d'une loyale collaboration entre le malade et le médecin.

FEINDEL.

- 1015) **La Pensée et les Choses. — La Connaissance et le Jugement**, par BALDWIN, traduction française par P. CAHOUR. Un volume in-18 de 500 pages. *Bibliothèque de Psychologie expérimentale*, O. Doin, éditeur, Paris, 1908.

Cet ouvrage est un effort pour « appliquer scrupuleusement une méthode consciemment génétique à l'étude de tous les détails du développement de la connaissance, depuis les formes les plus simples jusqu'à ses modes les plus élevés ». L'emploi de la méthode génétique contraint l'auteur à renoncer aux divisions rigides, aux « cloisons étanches » de l'ancienne psychologie, pour leur substituer des cadres plus souples et en quelque manière mouvants qui se pénètrent mutuellement et, sans briser le cours de la vie psychologique, se bornent à en marquer les différents stades. C'est à ces divisions nouvelles, établies sous l'idée de l'évolution et du devenir, que l'auteur donne le nom de modes.

Dans ce premier ouvrage, *la Connaissance et le Jugement*, le professeur BALDWIN étudie le développement de la vie mentale à travers les modes « prélogiques et quasilogiques » de la sensation, de la mémoire, de la fantaisie (imagination pure), de la simulation inférieure (jeu), de l'individuation jusqu'au moment où, au seuil du mode logique, s'achève par l'éveil et le développement des notions ou significations (*meanings*) le dualisme qui, séparant le Moi, sujet de toute expérience, de son Objet, le monde des idées, rend possible l'opération proprement logique du jugement.

E. F.

- 1016) **Leçons sur la Médecine légale**, par KUND PONTOPPIDAU. *Copenhague*, 1907, première partie, p. 211.

Commencement d'un manuel complet de médecine légale conforme aux lois danoises.

C. H. WÜRTZEN.

- 1017) **Travaux de l'Institut pathologique de l'Université d'Helsingfors** (Finlande), publiés par HOMEN, Band II, Heft. I., édités chez Karger, à Berlin, 1908.

Ce volume contient les mémoires suivants : I. Recherches sur l'origine et le développement du rein, par Jägerroos. — II. Étude sur les voies de la sensibilité dans la moelle de l'homme, d'après les faits cliniques et anatomo-pathologiques, par Fabritius. — III. Un cas remarquable de gliome du cervelet, par F. Geitlin. — IV. Sur le groupement des voies motrices dans le faisceau pyramidal croisé chez l'homme, par Fabritius.

A. BAUER.

- 1018) **Psychiatrie**, par TH. ZIEHEN, 800 p., 16 fig. et 9 tableaux, édité chez Hirzel, à Berlin, 1908.

Troisième édition du manuel de psychiatrie, écrit par le professeur de Berlin, à l'usage des étudiants et des médecins.

R.



**ANATOMIE**

- (419) **La Structure de la Substance Grise**, par JOHN TURNER (Essex County Asylum). *Brain*, part CXX, p. 426-463, janvier 1908.

L'auteur distingue deux classes de cellules nerveuses : pâles ou ganglionnaires, sombres ou intercalaires.

Il y a également deux sortes de neurofibrilles : les unes à contour lisse provenant des cellules ganglionnaires, les autres à contour irrégulier qui proviennent des cellules intercalaires ; cependant cette distinction n'a qu'une valeur relative, car les fibres sont continues, et par conséquent chacune passe d'une forme à l'autre forme.

Après avoir fait la démonstration préliminaire des faits essentiels qui viennent d'être indiqués, l'auteur montre comment les fibres irrégulières viennent former un revêtement autour des cellules ganglionnaires, et il édicte une théorie générale du fonctionnement des neurofibrilles et du système nerveux.

THOMA.

- (420) **Sur certaines Maladies aiguës Infectieuses ou Toxiques du Système Nerveux**, par E. FARQUHAR BUZZARD (de Londres). *Brain*, part CXVII, p. 4-100, juin 1907.

Travail considérable qui envisage d'abord les altérations produites par les toxiques sur les cellules nerveuses, les fibres nerveuses et sur le tissu musculaire. Dans un deuxième chapitre l'auteur s'occupe des voies par lesquelles les bactéries ou leurs toxines peuvent atteindre le système nerveux et se disséminer dans sa substance.

Ceci étant posé, l'auteur étudie d'une façon complète la pathologie de la poliomyélite aiguë, de la myélite aiguë ascendante, de la paralysie de Landry et de la polynévrite toxique aiguë.

Sa conclusion générale est qu'il existe 4 sortes de paralysies aiguës ; la clinique et l'anatomie pathologique permettent de les différencier.

Quant à la poliomyélite aiguë, c'est une fièvre spécifique dans laquelle le système nerveux est attaqué par les bactéries qui lui parviennent par voie circulatoire ; la myélite ascendante aiguë est une lymphangite spinale ; la paralysie de Landry est déterminée par une intoxication envahissant la moelle par ses lymphatiques ; la polynévrite aiguë est produite par une toxémie qui fait la dégénération parenchymateuse des neurones moteurs inférieurs.

THOMA.

- (421) **Altérations pathologiques du Système Nerveux central dans la Diphtérie expérimentale**, par CHARLES BOLTON et S. H. BROWN. *Brain*, part CXIX, p. 363-375, octobre 1907.

Inoculation de toxine diphtérique à des lapins et à des singes.

Les centres médullaires des animaux ont souffert de l'intoxication, et ceux des singes davantage que ceux des lapins. Le poison diphtérique semble agir directement sur les éléments cellulaires et en même temps sur les fibres nerveuses ; il ne s'agit pas de lésions secondaires à des troubles circulatoires.

THOMA.

- 1022) **Sur la Décussation de quelques fibres du Faisceau Pyramidal dans le Corps Calleux**, par AURELIO ZANCLA. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. I, fasc. 4, p. 167, avril 1908.

Étude histologique d'un cerveau présentant une lésion corticale unilatérale de la zone motrice.

L'auteur a pu suivre les fibres dégénérées à travers la voie pédonculaire du côté opposé à la lésion corticale jusqu'au niveau de l'entrecroisement du bulbe. Les fibres trouvées dégénérées ont dû traverser le corps calleux, vu qu'il n'existe aucun autre chemin qu'elles aient pu suivre dans le cerveau. F. DUBLENI.

- 1023) **Étude des Dégénérationes secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du Faisceau Pyramidal**, par ANDRÉ BARBÉ. *Thèse de Paris* (150 p., 7 pl.). O. Doin, éditeur, 1908.

Bien que l'on connaisse presque parfaitement les faisceaux pyramidaux depuis leur origine jusqu'à leur terminaison, il n'est pas inutile de consulter parfois des travaux anatomiques de contrôle; leur première utilité est de pouvoir préciser certains détails et éclaircir les points encore en discussion. La thèse de Barbé comptera parmi ces travaux histologiques menés à bien grâce à un choix parfait des pièces et à l'exécution des coupes suivant des méthodes rigoureuses.

Vu les termes d'un débat récent, il était notamment utile de voir si la forme de la section du faisceau pyramidal dans la moelle pouvait dépendre de la topographie et de la situation de la lésion. Dans les cas examinés par Barbé il n'a pas semblé que la forme de ce faisceau dépendît du siège de la lésion causale: qu'il y ait altération cérébrale ou protubérantielle, ce faisceau garde le même aspect, il a tendance au niveau de la moelle cervicale à descendre dans le sillon médian antérieur pour redevenir plus superficiel dans la moelle dorsale; c'est à ce niveau qu'il prend une forme incurvée à concavité postéro-externe.

Parmi les autres faits sur lesquels l'auteur insiste, il convient de signaler que la dégénération du système pyramidal amène toujours une atrophie de celui-ci; de plus, la moitié correspondante de la protubérance, du bulbe et de la moelle participe toujours à l'hémiatrophie. Chez l'adulte, il ne se produit pas d'hyperrophie du faisceau pyramidal resté sain.

E. FEINDEL

- 1024) **Étude histologique des Nerfs de l'Utérus**, par KIEFFER. *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 20 février 1908.

Le système nerveux utérin se compose d'un centre médullaire lombaire, d'un volumineux ganglion hypogastrique et de terminaisons nerveuses situées dans l'utérus et dans les ligaments larges; à ce niveau, il existe des corpuscules sensoriels ressemblant à ceux de Paccini.

Dans un cas, dans la masse conjonctive rétro-utérine, l'auteur a trouvé un certain nombre de corpuscules d'un type particulier, avec 3 cylindraxes, entourés de cellules en palissades.

Il pense que ces corpuscules sont en rapport avec la sensibilité particulière de l'utérus au niveau de la région postérieure.

E. F.

**PHYSIOLOGIE**

- (1025) **Sur la Saveur métallique. La Sensation astringente et la Saveur des sels**, par AMEDEO HERLITZKA. *Archivio di Fisiologia*, an V, p. 217-242, janvier 1908.

La sensation métallique est d'ordre purement olfactif, sans qu'il y entre d'éléments tactiles ni gustatifs; elle diffère donc absolument de la sensation astringente qui est l'effet d'une altération des terminaisons nerveuses tactiles, et quelquefois aussi gustatives. L'odeur métallique n'est fournie que par quelques métaux, et seulement par des sels contenant les cations élémentaires du métal; la sensation métallique est due à l'ion dissocié et non pas à la molécule non dissociée ni aux ions complexes.  
E. FEINDEL.

- (1026) **Sur le mode de se comporter de la Sensibilité Auditive, Visuelle et Tactile, à la suite du travail mental**, par A. GRAZIANI (de Padoue). *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLVIII, fasc. 2, p. 250-260, 1907, paru le 7 mars 1908.

Ces expériences ont porté sur trois sujets, l'auteur et deux de ses collègues, qui étaient examinés, au point de vue de la sensibilité, avant et après une leçon qu'ils avaient à faire. Le travail mental a produit chez les trois sujets une augmentation de la sensibilité auditive, de la sensibilité visuelle, de la sensibilité tactile de la face; après la leçon on ne pouvait constater aucune variation dans la sensibilité tactile de la main; on observait en outre une diminution de la force musculaire.

Au bout d'une heure l'état antérieur de la sensibilité s'était reproduit.

L'auteur interprète ces variations de la sensibilité à la suite du travail cérébral, et il montre qu'elles ne sont pas exclusivement la conséquence d'une modification de la circulation sanguine dans le cerveau ni le fait exclusif de l'excitation nerveuse; selon toute vraisemblance les deux facteurs ont une part dans la succession des phénomènes.  
FEINDEL.

- (1027) **La valeur diagnostique précise de l'Allochirie**, par ERNEST JONES. *Brain*, part CXX, p. 490-532, janvier 1908.

Sous le nom d'allochirie on confond l'alloesthésie et la dyschirie. Lorsque le malade montre un point quelconque autre que celui qui a été piqué, c'est de l'alloesthésie; au contraire la dyschirie peut être définie comme un état dans lequel il y a ignorance ou erreur dans l'esprit du malade quant au côté sur lequel a porté l'excitation, et cela indépendamment de tout déficit de l'acuité sensorielle ou du pouvoir de localisation.

Il y a trois degrés de dyschirie: l'achirie dans laquelle le malade ne sait pas de quel côté a porté l'excitation, l'allochirie dans laquelle le malade rapporte l'excitation au point correspondant exactement à celui qui a été piqué, mais du côté opposé; enfin, la synchirie dans laquelle le malade indique les deux côtés.

La dyschirie, qui peut être constatée sur toute la surface du corps ou seulement sur quelques-uns des segments, est un effet de désagrégation psychique. Des trois stades de la dyschirie, l'achirie représente le degré le plus grave de la désagrégation, la synchirie le plus léger. Ce sont deux formes essentiellement transitoires. L'allochirie, au contraire, est un état stable qui peut persister des années.  
THOMA.

- 1028) **Les Voies afférentes de la Sensibilité**, par W. PAGE MAY. *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 742-804, mars 1907.

Les récents travaux de Head et de ses collaborateurs ont singulièrement éclairci le problème de la conduction périphérique et médullaire de la sensibilité. D'autres auteurs ont également, à des points de vue différents, produit des matériaux scientifiques de grande valeur qui ont contribué à la rénovation de la question.

Toutes ces connaissances nouvelles sont coordonnées dans la revue très étudiée que donne W. Page May. THOMA.

- 1029) **Perte de la Faculté de Percevoir la direction des Bruits**, par A. BASSACHI. *Società Medico-chirurgica di Bologna*, 18 janvier 1907.

Présentation de deux malades. Le premier a été atteint il y a 20 ans d'une otite moyenne aiguë; depuis deux ans il souffre d'accès de vertige accompagnés de bourdonnements d'oreilles; dans l'intervalle des accès il présente des troubles de la démarche et de l'équilibration. Il a des lésions de l'oreille interne et a perdu la faculté de percevoir la direction des sons.

Le deuxième malade présente une symptomatologie similaire; son affection est d'origine traumatique.

Dans les deux cas cette perte de la faculté de percevoir la direction des sons est à reporter à la lésion des canaux demi-circulaires. F. DELENI.

- 1030) **Recherches sur les variations esthésiométriques de la Sensibilité des Enfants au cours de l'année scolaire**, par M. C. SCHUYTEN. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*. La Plata, t. III, n° 8, p. 466-491, décembre 1907.

Chez les enfants des écoles la sensibilité devient plus fine du lundi au mercredi; alors elle cesse de croître pour diminuer jusqu'à la fin de la semaine.

Cette même sensibilité s'affine chaque jour, du matin jusqu'au milieu de la journée; à la reprise de la classe de l'après-midi elle est sensiblement la même qu'à la fin de la classe du matin; elle décroît dans l'après-midi.

F. DELENI.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### CERVEAU

- 1031) **La Couche Optique (étude anatomique, physiologique et clinique). Le Syndrome Thalamique**, par GUSTAVE ROUSSY. *Thèse de Paris* (349 p., 411 fig.). Steinheil, édit., Paris, 1907.

Ce travail considérable, qui établit un nouveau chapitre de la pathologie, comprend deux parties: une première partie anatomo-pathologique basée sur l'expérimentation, une partie anatomo-clinique qui se base sur l'observation.

L'auteur a expérimenté sur le singe, sur le chien, sur le chat; chez un singe il a réussi à léser la couche optique sans que la capsule interne soit atteinte; ce cas expérimental est tellement favorable pour l'étude qu'il convient de le mentionner.

L'étude anatomique des pièces se rapportant aux cas expérimentaux a permis de préciser les systèmes des fibres établissant la connexion de la couche optique

avec les autres parties du système nerveux. L'auteur décrit les fibres thalamo-corticales qui forment avec les fibres thalamopètes cortico-thalamiques la couronne rayonnante thalamique; il admet l'existence de fibres thalamo-striées de fibres thalamo-rubriques, de fibres thalamo-quadrigéminales, etc.; par contre il nie l'existence de fibres thalamofuges mettant en connexion directe la couche optique et la moelle épinière.

La deuxième partie de l'ouvrage est consacrée à la description du syndrome thalamique, tableau symptomatologique répondant à une lésion localisée exactement en un point de la couche optique. Cette description de l'auteur se base sur trois faits complets, comportant des observations détaillées et une anatomie pathologique du système nerveux débité en coupes sérieuses.

Pour résumer ce chapitre de symptomatologie on ne saurait mieux faire que de reproduire les termes même dont Roussy s'est servi. Il s'agit, dit-il, de malades qui habituellement « sans ictus font une hémiplegie motrice légère passagère et rétrocedant rapidement, sans trépidation épileptoïde, le plus souvent sans signe de Babinski. Cette hémiplegie s'accompagne de troubles de la sensibilité subjective et objective: subjective, ce sont des douleurs du côté paralysé, vives et tenaces, ne cédant à aucun traitement et constituant par elles-mêmes une réelle impotence (hémiplegie douloureuse); objective, c'est l'hypoesthésie, ou de l'anesthésie tactile, douloureuse et thermique, avec dysaesthésie, paresthésie et topoesthésie, quelquefois de l'hyperesthésie, enfin des troubles persistants de la sensibilité profonde, de la perte du sens musculaire, de l'astérognosie et de l'hémialexie. Souvent aussi apparaissent des mouvements choréo-athétosiformes. L'hémianopsie peut se rencontrer dans les cas de lésion intéressant la partie postérieure et inférieure de la couche optique ».

Tel est le tableau clinique du syndrome thalamique pur. Mais il existe en outre des cas de syndrome thalamique mixte, qui, semble-t-il, doivent être assez fréquents. S'il n'en est pas encore fait mention dans la littérature, cela provient du fait qu'avant de pouvoir déceler, dans un cas complexe, les signes relevant de la couche optique, il fallait auparavant savoir diagnostiquer les cas de syndrome thalamique pur, non isolés jusqu'ici.

E. FEINDEL.

1032) **Cas d'Abscess du Lobe frontal d'origine traumatique**, par FIELDING LEWIS TAYLOR (New-York). *New-York med. Journal*, n° 1336, p. 891, 9 mai 1908.

Abscès secondaire développé longtemps après le premier. Le tissu de cicatrice laissé par l'opération déterminait l'épilepsie partielle. Mort du sujet en état de mal.

THOMA.

1033) **Complications intracrâniennes des Suppurations de l'Oreille moyenne**, par S. J. KOPTEKY. *Medical Society of the State of New-York, Albany*, 27-30 janvier 1908. *The Journal of the American Medical Association*, p. 722, 29 février 1908.

L'auteur insiste sur la fréquence de ces complications et il conclut à la nécessité de l'intervention précoce sur la mastoïde.

THOMA.

1034) **Abscès Cérébral dû au bacille Typhique**, par F. B. GURD et T. B. NELLES (de Montréal, Canada). *Annals of Surgery*, Philadelphie, janvier 1908.

Observation d'un malade ayant reçu un coup sur la tête deux semaines avant d'être admis à l'hôpital comme atteint de fièvre typhoïde. Les symptômes qu'il présentait étaient surtout d'origine cérébrale. L'examen et le traitement opératoire

toire montrèrent que le coup avait causé un hématome, lequel s'était infecté d'Eberth, d'où l'abcès.

Il n'est naturellement pas possible de dire si le bacille d'Eberth existait dans le sang du malade au moment où il fut blessé.

THOMA.

4035) **Relation d'un cas d'Abcès Cérébral sans symptômes**, par ROBERT EMMET COUGHLIN (de Brooklyn). *New-York Medical Journal*, n° 4532, p. 691, 44 avril 1908.

Il s'agit d'une femme de 25 ans ayant eu autrefois une maladie d'oreille et qui souffre depuis deux mois d'une céphalée violente et constante localisée à la région occipitale et pariétale droite.

Cette femme mourut subitement sans avoir présenté d'autre symptôme que la céphalée et l'on trouva à l'autopsie un abcès de l'hémisphère gauche immédiatement en dehors du ventricule latéral.

THOMA.

4036) **Un cas d'Abcès du Lobe Frontal**, par FIELDING L. TAYLOR. *New-York Academy of Medicine*, 40 janvier 1908. *The Journal of the American Medical Association*, p. 719, 29 février 1908.

Observation concernant un homme de 27 ans, opéré d'un abcès cérébral consécutif à un traumatisme ayant porté au-dessus de l'oreille droite; le patient succomba ultérieurement à un abcès secondaire.

THOMA.

4037) **Tubercules multiples du Cervelet et du Cerveau**, par MACÉ DE LÉPINAY. *Soc. anatomique de Paris*, novembre 1907, *Bull.*, p. 668.

Présentations des pièces provenant de l'autopsie d'un homme de 29 ans, chez lequel on avait fait le diagnostic de tumeur cérébrale sans pouvoir préciser la localisation.

Coexistence de plusieurs tubercules; les deux gros tubercules du cervelet n'ont pas donné lieu au syndrome cérébelleux; le tubercule prérolandique n'a pas occasionné d'épilepsie jacksonienne.

FEINDEL.

### PROTUBÉRANCE et BULBE

4038) **Sur quelques symptômes des Tumeurs de la Protubérance et particulièrement les Paralysies des Mouvements associés des Yeux et la perte des Réflexes cornéens**, par F. RAYMOND et H. CLAUDE. *L'Encéphale*, an III, n° 3, p. 264-272, mars 1908.

Histoire complexe d'un malade atteint d'une lésion à évolution progressive qui se caractérise par une hémiparésie gauche et une hémianesthésie, avec troubles de sensibilité prédominant à l'extrémité des membres, et sensibilité profonde plus atteinte que la sensibilité superficielle, néanmoins légèrement altérée dans tous ses modes.

Du côté droit, légère atteinte du facial, et le trijumeau dans le territoire de la joue, de la muqueuse buccale, du pharynx et du nez est légèrement atteint.

A ce syndrome sensitivo-moteur alterne, expression d'une lésion protubérantielle, s'ajoute une hémiataxie, un léger tremblement et une asynergie légère du côté gauche.

Enfin, le tableau clinique est complété par la paralysie des mouvements de



latéralité des yeux à droite et à gauche, la diminution du mouvement de convergence et d'élévation sans rotation des globes oculaires, alors que le mouvement d'abaissement est normal.

Un fait singulier qui a été constaté au début, c'est une anesthésie cornéenne bilatérale avec perte du réflexe palpébral, alors que le réflexe lacrymal persistait des deux côtés.

Les auteurs discutent leur observation et ils arrivent à cette conclusion que leur malade est très vraisemblablement atteint d'une tumeur de l'étage postérieur de la protubérance, tubercule ou gliome. Cette tumeur doit siéger dans la partie droite de la protubérance, se prolongeant en avant vers les fibres de la voie pyramidale qu'elle refoule, altérant celles du ruban de Reil, détruisant la plus grande partie du faisceau longitudinal postérieur, et envahissant plus ou moins les noyaux des deux VI<sup>es</sup> paires, du facial droit, du vago-spinal, du trijumeau.

A côté des symptômes classiques d'hémiplégie alterne qu'a provoqués la lésion protubérantielle, le syndrome clinique présenté par ce malade est surtout remarquable par la paralysie des mouvements associés des yeux et l'anesthésie cornéenne double, isolée au début, avec dissociation des réflexes palpébral et lacrymal. Plus tard, quand la sensibilité a reparu sur la cornée gauche, le réflexe palpébral est resté lent; enfin l'anesthésie du trijumeau droit est demeurée très légère, plus appréciable sur les muqueuses. Mais l'abolition complète des réflexes de ces muqueuses est hors de proportion avec l'hypoesthésie que révèle l'exploration.

FEINDEL.

1039) **Un cas mortel d'Hémorragie de la Protubérance**, par THÉODORE DILLER (de Pittsburg, Pennsylvanie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 432, p. 408-412, mars 1908.

Ce cas concerne une femme de 63 ans qui fut prise soudainement d'une crise de vomissements et de diarrhée et qui perdit de suite connaissance.

Le diagnostic d'hémorragie de la protubérance fut proposé d'après les symptômes suivants : double hémiplégie, myosis, soudaineté du vomissement du début.

Mort au bout de 30 heures. — Hémorragie de la protubérance vérifiée à l'autopsie; elle provenait de l'artère basilaire.

THOMA.

1040) **Ectopie des Pupilles dans certains cas de lésion Mésencéphalique**, par S. A. K. WILSON (de Londres). *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 524-537, mars 1907.

L'auteur attire l'attention sur un symptôme très particulier et qui semble appartenir aux lésions du cerveau moyen : dans les 3 cas qu'il décrit la pupille est excentrique dans l'iris.

THOMA.

## MOELLE

1041) **Le groupement des Stimulations afférentes dans la Moelle**, par HENRY HEAD et THEODORE THOMPSON. *Brain*, the Hughlings Jackson Number, part CXVI, p. 537-542, mars 1907.

Mémoire d'une portée considérable basé sur 17 observations des lésions limitées de la moelle (83 fig.).



Les auteurs démontrent que la moelle est le siège de la transformation de la plupart des impulsions qui lui arrivent à la périphérie; après élaboration, la moelle les transmet à un niveau plus élevé.

La transformation se produit du côté même de la moelle où l'impulsion est nerveuse; puis les voies des impulsions sensibles passent du côté opposé plus ou moins rapidement, mais de telle sorte que dans la hauteur de la moelle toutes les sensations s'entrecroisent, excepté celles qui concernent le sens des attitudes et des mouvements et celui de la discrimination tactile. Ces dernières impulsions sensibles s'entrecroisent elles-mêmes après qu'elles ont atteint les noyaux des colonnes postérieures.

De plus, dans la moelle épinière, les impulsions afférentes se partagent en sensibles et non-sensibles. De ces dernières beaucoup passent dans les faisceaux cérébelleux directs et vont gagner le cervelet.

En somme la moelle afférente n'est pas seulement conductrice: elle est transformatrice de bon nombre d'impulsions et elle sépare en outre, en des groupements spécifiques, certaines autres impulsions.

THOMA.

1042) **Accidents du Travail. Un cas de Tabes**, par TOUREY-PIALLAT. *La Clinique*, an III, n° 16, 17 avril 1908.

Il s'agit d'un employé de chemin de fer qui subit un traumatisme et dont la jambe droite fut fracturée. Les symptômes de tabes survinrent quelques mois après la solidification de la fracture.

Le tribunal reconnut l'incapacité partielle résultant de l'atrophie musculaire et de la déviation du fait de la fracture (20 pour cent), mais se refusa à reconnaître un rapport entre le tabes et l'accident.

FEINDEL.

1043) **Varicosités généralisées et symétriques chez une Tabétique**, par PAUL SAINTON et JEAN FERRAND. *L'Encéphale*, an II, n° 11, p. 546-549, novembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, tabétique depuis 16 ans, qui présente sur tout le corps des zones de petites varicosités serrées. Les taches de couperose se détachent en rouge lie de vin sur la coloration normale de la peau.

Au tronc elles siègent symétriquement sur la moitié inférieure des seins et au-dessous; aux membres supérieurs et aux membres inférieurs elles occupent des bandes longitudinales l'une à la région interne, l'autre à la région externe.

Il s'agit donc d'une topographie radiculaire; et comme les varicosités ont apparu en même temps que les manifestations du tabes, on doit les considérer comme un trouble trophique comparable à certaines éruptions zostériennes et portant sur les veinules du tissu cellulaire sous-cutané.

FEINDEL.

1044) **Sur le Traitement mercuriel du Tabes**, par JEAN HEITZ. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale de Paris*, p. 69, 14 février 1908.

Observation d'un tabétique chez qui des troubles visuels survenus brusquement furent arrêtés par le traitement mercuriel.

E. FEINDEL.

1045) **Analyse de 263 cas de Tabes**, par BYROM BRAMWELL. *British Medical Journal*, n° 2464, p. 669, 21 mars 1908.

Revision de la pathologie du tabes d'après 263 cas personnellement observés.

Plus de 90 pour 100 de ces malades étaient des hommes; l'étiologie syphili-

tique ou du moins génitale fut démontrée dans 83 pour 100 des cas ; 30 de ces tabétiques devinrent paralytiques généraux ; 70 cas se sont terminés par la mort de 1 à 23 ans après le début de l'affection.

THOMA.

1046) **Les Crises Gastriques des Tabétiques**, par PAUL SAINTON et CAMILLE TRONC. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 16-19, 8 et 15 février 1908.

Les auteurs ont réuni dans cette revue générale tout ce qui intéresse les crises gastriques qui constituent un symptôme important et souvent révélateur du tabes.

On remarquera la partie de l'article qui concerne le traitement des crises ; il ne faut pas gorgier ces malades, souvent atteints de gastrite médicamenteuse, de drogues nouvelles ; la voie hypodermique sera employée pour des injections de nitride de soude et les injections mercurielles.

E. FEINDEL.

1047) **Le Tabes Ostéo-articulaire précoce. A propos de quelques cas de manifestations ostéo-articulaires prétabétiques**, par JOSEPH STEFANI (de Lyon). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXI, n° 23, p. 267, 25 février 1908.

Les complications ostéo-articulaires du tabes se montrent généralement à une période avancée de l'affection.

Cependant il y a des ostéo-arthropathies survenant à la période préataxique du tabes comme manifestation révélatrice de l'affection médullaire jusque-là méconnue.

Bien plus, d'autres cas se présentent où des athropathies surviennent, non plus comme signe révélateur, mais bien comme tout premier signe de la maladie, précédant parfois de longtemps tout autre symptôme préataxique, avant même tout signe pupillaire.

En d'autres termes, des fractures ou des athropathies prétabétiques peuvent être, pendant une période plus ou moins longue, la seule manifestation clinique de l'affection centrale.

L'appareil osseux est ici le premier touché et le tableau clinique ne se complète qu'ultérieurement par l'apparition progressive des signes habituels de la maladie de Duchenne.

L'auteur donne plusieurs observations de ces faits singuliers, entre autres une de fractures multiples dont la cause réelle ne fut que tardivement reconnue, et une autre d'hydarthrose du genou accompagnée seulement d'une légère inégalité pupillaire.

Il range ses cas sous trois chefs : forme osseuse (fractures spontanées prétabétiques), forme articulaire, forme mixte. Il fait enfin observer que, parmi les tout premiers signes susceptibles d'éclairer le clinicien sur la nature de ces manifestations cliniques, les troubles oculo-pupillaires, l'inégalité pupillaire en premier lieu, l'Argyll-Robertson ensuite semblent occuper le premier rang, le Westphal devant être considéré comme un signe plus tardif et moins constant, du tabes au début.

FEINDEL.

1048) **Lésions Syphilitiques multiples : Tabes, Paralysie Générale et Insuffisance aortique**, par le professeur DEBOVE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXI, n° 24, 20 février 1908.

Le malade, après vingt ans d'accalmie pendant lesquels la syphilis ne se traduisait par aucun signe extérieur, se trouve aujourd'hui paralytique général, tabétique incoordonné avec arthropathie, et cardiaque.

FEINDEL.

- 1049) **Tabes et Crises gastriques, leur traitement aux eaux de la Malou**, par CAUVY. Communication au Congrès international de Physiothérapie de Rome, 13-16 octobre 1907. *Journal de Physiothérapie*, 1907.

Les eaux de La Malou semblent constituer un agent thérapeutique de premier ordre contre les crises gastriques du tabes.

E. F.

### MÉNINGES

- 1050) **Anesthésie de la Cornée et de la Conjonctive dans les Méniges cérébro-spinales**, par E. BURVILL-HOLMES (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 4, p. 280, 25 janvier 1908.

L'anesthésie de la cornée et de la conjonctive existe d'un côté ou des deux côtés dans la moitié des cas de méningite cérébro-spinale; elle est à rapporter à quelque lésion du trijumeau.

THOMA.

- 1051) **Méningite Cérébro-spinale et Tétanie chez le Nourrisson**, par BABONNEIX et L. TRIPIER. *Soc. de Pédiatrie*, 14 avril 1908.

Deux nourrissons présentant tous les signes classiques de la tétanie étaient en réalité atteints de méningite cérébro-spinale démontrée par l'autopsie. Ces faits montrent la nécessité de pratiquer la ponction lombaire dans les cas de tétanie du nourrisson.

E. F.

- 1052) **Revue des travaux récents sur la Méningite Cérébro-spinale épidémique**, par C. B. KER. *Practitioner*, London, janvier 1908.

Revue des faits les plus importants mis en lumière dans les récentes épidémies d'Angleterre et d'Amérique.

L'auteur considère surtout les mesures thérapeutiques qui ont été proposées, notamment la sérothérapie.

THOMA.

- 1053) **A propos d'un cas de Réaction Méningée à liquide louche puriforme et aseptique simulant une Méningite Cérébro-spinale**, par DELÉARDE. *Écho Medical du Nord*, an XII, n°9, p. 101, 4<sup>er</sup> mars 1908.

Observation d'un garçon de 14 ans entré à l'hôpital avec les signes classiques d'une méningite cérébro-spinale; mais la ponction rachidienne fournit un liquide absolument vierge de micro-organisme, et à polynucléaires intacts.

- L'auteur oppose la bénignité des réactions méningées de ce genre au sombre pronostic de la méningite cérébro-spinale; son malade guérit en quelques jours.

FEINDEL.

- 1054) **Un cas de Méningite à Méningocoques**, par A. DAVID. *Soc. anatomoclinique de Lille. Journal des Sciences médicales de Lille*, p. 154, 15 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 70 ans ayant présenté un syndrome avec fièvre et douleurs articulaires pouvant faire songer à quelque poussée de rhumatisme. Le diagnostic exact, celui de méningite cérébro-spinale, fut établi grâce à la ponction lombaire.

Dans ce cas l'influence pathogène de l'exposition au froid doit être remarquée.

E. FEINDEL.

- 4055) **Méningite Typhoïdique sans autre lésion**, par R. S. LAVENSON. *University of Penna Medical Bulletin*, vol. XXI, n° 2, p. 35, avril 1908.

Femme de 26 ans entrée à l'hôpital avec des symptômes méningitiques et morte au bout de quelques jours.

On obtint des cultures de bacilles typhiques en partant du liquide céphalo-rachidien.

A l'autopsie, méningite purulente de la convexité avec bacilles typhiques, pas de lésions de l'intestin.

Ce cas paraît unique.

THOMA.

- 4056) **Méningite Cérébro-spinale purulente causée par le Bacille Typhique sans les lésions intestinales habituelles de la Fièvre Typhoïde**, par J. NORMAN HENRY et RANDLE C. ROSENBERGER. *Proceedings of the Pathological Society of Philadelphia*, vol. XI, n° 2, février 1908.

Le malade est un homme de couleur de 34 ans admis à l'hôpital pour des symptômes méningitiques qui ne tardèrent pas à s'accroître et à amener la mort.

La ponction lombaire pratiquée pendant la vie avait donné un liquide purulent. L'autopsie permit de constater l'existence d'une méningite cérébro-spinale purulente. Il existait en outre une tuméfaction du foie et des reins, de l'entérite catarrhale aiguë avec une très légère augmentation de volume des plaques de Peyer.

Un bacille en culture pure, que l'on identifia au bacille d'Eberth, fut isolé du sang et du liquide spinal recueillis pendant la vie, du pus pris sur le cerveau à l'autopsie ; il fut retrouvé dans les coupes histologiques de la moelle et du cerveau.

THOMA.

- 4057) **Sur un cas de Méningite par Malaria**, par A. CAPUTO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 44, p. 416, 26 janvier 1908.

Il s'agit d'un enfant de deux ans affecté depuis une semaine d'accès de frissons et de fièvre et dans le sang duquel un examen avait permis de reconnaître l'existence des formes semilunaires du parasite de la malaria.

Subitement cet enfant présenta le syndrome de la méningite (vomissements, céphalée, rigidité de la nuque, signe de Kernig, inégalité pupillaire, état comateux).

On fit des injections de bichlorure de quinine et la gravité de l'état méningitique s'atténua en même temps que le parasite de la malaria disparaissait de la circulation.

L'enfant guérit vers le 15<sup>e</sup> jour, ne conservant qu'une paralysie motrice (jambe droite) qui céda un peu plus tard.

F. DELENI.

### **NERFS PÉRIPHÉRIQUES**

- 4058) **L'Hémispasme Facial alterne**, par BRISSAUD et J. A. SICARD. *Presse Médicale*, n° 30, p. 234, 11 avril 1908.

Les auteurs proposent d'ajouter aux groupes des syndromes mésocéphaliques un type caractérisé essentiellement, au point de vue clinique, par un hémispasme facial associé à des troubles de la motilité des membres du côté opposé.

Ils donnent trois observations de ce type nouveau : l'hémispasme s'est affirmé dans un cas total d'emblée. Par contre dans les deux autres, le spasme s'est graduellement étendu à partir de l'orbiculaire palpébral. — *Les troubles moteurs des membres* se sont montrés sous forme de parésie plutôt que de véritables paralysies. — *L'évolution* s'est faite dissemblable chez les différents malades. L'un des sujets guérit sous l'influence du traitement mercuriel ; le second a vu son spasme céder par l'injection locale d'alcool, mais son hémiplégie est restée stationnaire ; chez le 3<sup>e</sup> enfin, tandis que l'hémiplégie rétrocedait, l'hémispasme présentait une tendance progressive.

La réaction méningée s'est révélée constante ; elle est la règle, du reste, au cours de la syphilis cérébro-spinale dont les trois observations relèvent. Il est permis de supposer que la lésion, hémiprotubérantielle inférieure très vraisemblablement, est plus superficielle que profonde. Par un mécanisme quelque peu paradoxal le processus méningé s'est montré dans les cas en question irritatif pour le nerf facial et plus ou moins destructif, au contraire, vis-à-vis du faisceau pyramidal.

E. FEINDEL.

**1039) Le Traitement de la Névralgie Faciale par l'Alcoolisation locale**, par J.-A. SICARD. *Presse Médicale*, n° 37, p. 289, 6 mai 1908.

Cet article est l'exposé de la pratique personnelle de l'auteur et de son expérience qui remonte déjà à plusieurs années. Sicard a, dans une grande mesure, étendu le champ du traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale ; en effet, l'effort opératoire de Schlösser et de ses continuateurs n'avait porté que sur les trous profonds, ovale et grand rond ; or, l'injection des trous ou canaux périphériques peut, dans des cas assez nombreux, se montrer d'une grande utilité.

A ce point de vue on peut diviser les orifices, trous ou canaux d'émergence du trijumeau en trois groupes : périphériques, moyens, profonds. L'auteur indique avec de suffisants détails les différentes techniques qui conviennent lorsqu'on veut porter l'injection d'alcool sur les troncs ou les branches du trijumeau qui passent dans ces divers orifices. Il envisage ensuite les conséquences opératoires, nécessaires ou incidentes, des injections d'alcool à 80° poussées aux lieux d'élection à l'aide de la seringue terminée par une aiguille fine et longue.

Sa statistique porte sur 63 cas ; l'alcoolisation profonde lui a toujours donné de parfaits résultats dans les cas non traités antérieurement par le chirurgien ; dans deux cas seulement il n'a pu faire pénétrer l'aiguille dans le maxillaire inférieur à son émergence du trou ovale, cela parce qu'il s'agissait probablement d'un obstacle apporté par une anomalie anatomique.

Les guérisons, à mesure que la technique opératoire se perfectionnait, devenaient plus longues ; certains cas restent guéris depuis 17 à 24 mois ; il y a lieu de croire que toute injection bien réussie, c'est-à-dire diffusée au maximum dans le tronc nerveux, aussi près que possible de l'émergence crânienne, doit être suivie de guérison très longue sinon définitive.

L'intervention idéale pour les rares névralgies qui résistent à l'alcoolisation profonde des troncs nerveux, serait la destruction par l'alcool du ganglion de Gasser. L'auteur a réalisé chez le chien cette opération et il en a étudié la technique sur le cadavre. Cette opération ne nécessitant pas l'évidement de la région ptéro-ptéreuse, parce qu'on ne met à nu que les muscles superficiels et que l'on respecte les os et les vaisseaux de la région profonde, présente infiniment moins de gravité que l'opération de Krause.

La conclusion de ce travail met en évidence la nécessité du diagnostic exact et des techniques rigoureuses et affirme que l'alcoolisation locale est la méthode de choix dans le traitement de toute névralgie faciale, secondaire comme primitive, qui n'est pas justiciable d'une cure syphilitique, diabétique ou paludéenne. Elle reste le seul remède héroïque pour ces malheureux névralgiques aux tics douloureux de la face abandonnés comme incurables par la médecine et la chirurgie et chez lesquels l'idée de suicide ne tarde pas à germer.

Mais si cette méthode s'impose dans la névralgie trigémellaire, on doit se garder de l'ériger en panacée de toutes les névralgies et surtout des névralgies des nerfs mixtes.

E. FEINDEL.

1060) **I. Sur le Traitement chirurgical des Névralgies du Trijumeau.**

— II. Procédé transmaxillaire pour la découverte simultanée du nerf mandibulaire et du nerf lingual dans leur portion descendante. — III. Topographie de l'orifice supérieur du canal dentaire et de l'épine de Spix, par GIUSEPPE TRICOMI ALLEGRA. *Il Polielinico*, vol. XIV-C, fasc. 9, p. 377-386, septembre 1907.

Etude d'anatomie et de médecine opératoire visant à établir des techniques pour l'arrachement du trijumeau.

F. DELENI.

1061) **Névralgie rebelle du Trijumeau traitée avec succès complet et durable par les injections interstitielles d'Alcool**, par E. SOREL. *Soc. de Médecine de Toulouse*, 21 janvier 1908. *Archives médicales de Toulouse*, p. 88, 15 février 1908.

L'auteur fait l'éloge de ce procédé qui, pour les nerfs purement sensitifs, ne présente aucun inconvénient sérieux; le seul vestige des injections a été, dans ce cas particulier, une anesthésie de la sphère du trijumeau primitivement douloureuse.

E. FEINDEL.

1062) **Blépharospasme et injections d'Alcool au point d'émergence du Nerf Facial**, par VALUDE. *Académie de Médecine*, 14 avril 1908.

L'injection d'alcool cocaïné ou stovainé constitue un moyen excellent de traiter les spasmes faciaux rebelles à toute autre thérapeutique.

Ce mode de traitement est applicable non seulement aux spasmes simples, mais encore aux spasmes douloureux, aux tics douloureux de la face. En pareil cas, l'injection doit être faite aussi au point de sortie du nerf facial.

La paralysie qui succède à l'injection doit être abandonnée à elle-même, quelle que soit sa durée, si ses symptômes n'offrent aucun danger pour l'intégrité de la cornée, lorsque les paupières se ferment suffisamment pendant le sommeil et s'il n'existe pas de chute de la paupière inférieure.

E. F.

1063) **Quatre années de pratique des Injections profondes d'Alcool cocaïné dans les Névralgies et dans l'Hémispasme Facial**, par OSTWALT. *Bull. de l'Académie de Médecine*, n° 46, p. 479, 21 avril 1908.

L'auteur a traité par cette méthode 152 cas de tics douloureux de la face; il n'y a qu'environ 8 pour 100 des cas qui résistent aux piqûres.

Il a traité de la même façon 28 cas d'hémispasme facial et de nombreux cas de névralgies rebelles des nerfs périphériques (sciatique, etc.).

L'auteur déclare que les injections profondes d'alcool cocaïné donnent des résultats extrêmement satisfaisants et rendent les plus grands services aux malades.

E. FEINDEL.



1064) **Électrolyse dans le tic douloureux et dans la sclérose médullaire**, par DAWSON TURNER. *British Medical Journal*, n° 2466, p. 806, 4 avril 1908.

L'auteur rapporte six observations de tics douloureux de la face très rapidement améliorés par l'électrolyse.

Il donne ensuite deux cas de sclérose latérale amyotrophique et un cas de sclérose en plaques améliorés par le même traitement; l'électrolyse aurait une action élective sur le tissu de sclérose dans la moelle.

THOMA.

### DYSTROPHIES

1065) **Myopathie ancienne avec disparition d'un grand nombre de Cellules Radiculaires**, par GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE. *L'Encéphale*, an III, n° 3, p. 229-252, mars 1908.

Il s'agit d'un débile mental, avec rêvasseries mystiques touchant au délire, atteint d'amyotrophie progressive prédominant aux racines des membres, laissant indemnes la face et la langue, s'accompagnant de pseudo-hypertrophie par adipeuse sous-cutanée et transformation grasseuse de certains muscles, avec, sur quelques points, contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence, avec abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Anatomiquement, on constate, au maximum dans les muscles des racines des membres, les lésions de l'atrophie musculaire simple; il existe de plus une raréfaction des cellules radiculaires antérieures de la moelle et des fibres tangentiels de l'écorce cérébrale.

Cette observation présente donc comme particularités les lésions médullaires et les troubles mentaux, sans parler des contractions fibrillaires, et de la réaction de dégénérescence régionale.

Les lésions médullaires consistent exclusivement dans une raréfaction et une atrophie simple des cellules radiculaires antérieures, surtout marquées au niveau des renflements cervicaux et lombaires, sans aucune trace de méningite, d'inflammation, de lésion vasculaire ou de réaction scléreuse. Cela confirme l'opinion classique qui considère la maladie comme primitivement musculaire; les lésions médullaires doivent être considérées comme secondaires ou consécutives aux altérations des muscles. Dans le cas dont il est question ici, la myopathie en effet était de très longue durée et il n'y eut pas de longues infections intercurrentes, en somme, pas d'autres causes que l'atrophie musculaire pour expliquer l'altération des cellules radiculaires antérieures.

Une autre particularité de cette observation est l'association de troubles mentaux très nets à la myopathie; la débilité mentale du malade doit être rapprochée de la constatation faite de la rareté des fibres à myéline tangentiels de son écorce cérébrale.

On peut se demander s'il s'agit d'une disposition congénitale ou d'une raréfaction en rapport avec la maladie; la réponse la plus vraisemblable est que la myopathie et la débilité mentale ne sont que deux manifestations connexes d'une même débilité originelle.

E. FEINDEL.

1066) **Atrophie Musculaire Progressive idiopathique**, par A. ACCORNERO (de Gènes). *Il Policlinico*, Sez. prat., an XV, fasc. 41, p. 339, 13 mars 1908.

Observation concernant un garçon de 15 ans; c'est une forme mixte d'atro-



phie musculaire et l'on peut classer le cas entre les myopathies primitives à forme atrophique et les pseudo-hypertrophies.

F. DELENI.

**4067) Amyotrophie périphérique due à un traumatisme nerveux. Étude clinique et anatomo-pathologique.** par R. BONFIGLI. *The Journal of Mental Pathology*, vol. VIII, n° 3, p. 424-426, 1907.

Il s'agit d'une femme qui avait subi au membre inférieur un traumatisme qui fut suivi de suppuration; ultérieurement, cette jambe s'atrophia.

L'autopsie pratiquée quelques années plus tard fit reconnaître la disparition de nombreuses cellules des cornes antérieures de la moelle dans sa région lombaire.

F. DELENI.

**4068) Les lésions anatomiques de l'Amyotrophie Spinale des Nouveaux-nés,** par ARMAND-DELILLE et BOUDET. *Archives de médecine des enfants*, janvier 1908.

Première autopsie chez le nourrisson de la maladie qui porte le nom de Hoffmann ou de Werdnig. Cliniquement, cet enfant depuis l'âge de deux mois avait les membres paralysés, la tête ballante, le thorax immobile, le diaphragme seul fonctionnant. Sensibilité cutanée conservée partout. Abolition des réflexes tendineux et de la contractilité faradique et galvanique dans presque tous les muscles.

A l'autopsie les muscles sont très difficiles à retrouver; le cerveau et la moelle paraissent intacts, les racines antérieures grêles; dans les nerfs moteurs beaucoup de fibres ont disparu; un nerf sensitif examiné paraît intact; les ganglions rachidiens paraissent sains.

L'examen de la moelle montre des lésions très accusées de poliomyélite diffuse subaiguë. Les cordons blancs sont sains, mais l'atrophie très marquée des cellules radiculaires, plus accentuée à mesure qu'on descend vers la région lombaire, explique tous les symptômes. Les vaisseaux, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie infantile, paraissent intacts. Les grandes cellules radiculaires sont atrophiées, manquent par place, ou sont en état de chromatolyse intense. Cette atrophie des cornes antérieures contraste avec l'intégrité des cellules vésiculeuses de Clarke. Méninges intactes.

E. F.

**4069) Contribution à l'étude des Amyotrophies du type Aran-Duchenne,** par APOSTOLOS G. APOSTOLIDÈS (de Smyrne). *La Presse Médicale*, n° 33, p. 260, 22 avril 1908.

L'amyotrophie Aran-Duchenne a été démembrée au profit des myopathies, de la syringomyélie, de la maladie de Charcot, et tout récemment encore au profit de la méningo-myélite syphilitique diffuse (Raymond).

L'auteur apporte une observation clinique confirmant les vues de M. Raymond à ce sujet.

E. FEINDEL.

**4070) Amyotrophie à type Pseudo-hypertrophique,** par DELÉARDE et CARLIER. *Société de Médecine du département du Nord*, 22 novembre 1907. *Écho Médical du Nord*, p. 571, 1<sup>er</sup> décembre 1907.

Présentation de deux frères atteints du type classique de l'amyotrophie pseudo-hypertrophique. L'affection est héréditaire et familiale, et elle a débute à un âge précoce.

E. FEINDEL.

- 4071) **Les Amyotrophies progressives. Une forme rudimentaire ou initiale de Myopathie primitive progressive type Erb**, par GAETANO RUMMO (de Naples). *Studium, Rivista di Scienza Medica*, an I, n° 4, p. 25, mars 1908.

L'observation concerne un jeune homme de 19 ans chez qui la musculature de la ceinture scapulaire des bras est le siège, depuis 4 ans, d'une atrophie lentement progressive. A propos de ce cas, le professeur Rummo esquisse un tableau d'ensemble des atrophies myéopathiques et des myopathies primitives.

F. DELENI.

### NÉVROSES

- 4072) **La Résistance globulaire et le pouvoir hémolytique du Sérum chez les Épileptiques**, par H. CLAUDE, A. SCHMIERGELD et A. BLANCHETIÈRE. *L'Encéphale*, an III, n° 3, p. 251-263, mars 1908.

La résistance globulaire du sang non chauffé d'épileptique est normale et subnormale, avec peut-être une légère diminution pendant les périodes d'activité morbide. Par contre, la résistance globulaire après chauffage est, en général, fortement diminuée chez les épileptiques; mais elle l'est exactement de la même façon dans d'autres maladies, chez l'homme normal, chez l'animal. Cette constatation n'offre donc aucun élément de diagnostic. Cette diminution de résistance va jusqu'aux solutions voisines de l'isotonie.

La quantité d'eau à ajouter au sérum pour provoquer l'hémolyse n'est pas moindre chez les épileptiques que chez l'homme normal.

Après chauffage du sérum, la quantité d'eau qu'on doit ajouter à celui-ci pour provoquer la sortie de l'hémoglobine ne varie pas ou ne varie que d'une quantité très faible. Cette variation porte d'ailleurs aussi bien sur le sérum des non-épileptiques que sur celui des épileptiques.

Il n'existe donc pas dans l'examen de la résistance globulaire ou du pouvoir hémolytique du sérum un nouveau moyen de diagnostic de l'épilepsie.

E. FEINDEL.

- 4073) **Troubles du Métabolisme azoté dans l'Épilepsie**, par A. J. ROSANOFF (de Kings Park, N. Y.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 45, p. 4475, 11 avril 1908.

Avant l'accès, le taux d'élimination de l'azote est à peu près normal; après l'accès, l'élimination azotée est très exagérée.

Il y a donc dans l'épilepsie des troubles du métabolisme en rapport constant avec les attaques.

THOMA.

- 4074) **Contribution à l'étude des altérations de la Corne d'Ammon chez les Épileptiques et sur leur signification probable**, par ALESSANDRO BENEDETTI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 221-227, juillet-décembre 1907.

L'auteur a constaté l'asymétrie de l'olfaction chez la plupart des épileptiques examinés à ce point de vue. Le fait concorde avec le résultat des recherches anatomo-pathologiques, la prédominance des lésions et du déficit olfactif se rapportent tous deux à la corne d'Ammon du côté gauche.

F. DELENI.

- (1075) **Psychopathie Sexuelle et Épilepsie**, par AUDENINO (de Turin). *Archivio di Psichiatria, Neuropathol., Antrop. cr. e Med. leg.*, vol. XXVIII, fasc. 6, p. 700-709, 1907.

Trois observations de sujets chez lesquels l'impulsion sexuelle revenant par crises peut être considérée comme un équivalent épileptique.

F. DELENI.

- (1076) **Crises Épileptiformes spontanées d'origine Pleurale**, par M. ROCH (de Genève). *Bulletin Médical*, an XXII, n° 23, p. 259, 21 mars 1908.

Dans un précédent article l'auteur avait décrit les crises épileptiformes d'origine pleurale.

Sa nouvelle observation concerne un vieillard de 70 ans atteint de pleurésie, qui, étant sorti de son lit, fut à l'instant saisi par une crise.

A partir de cet accident inopiné le malade est resté condamné à l'immobilité, d'une part parce qu'il craignait le retour d'une nouvelle crise, et aussi parce que, dès qu'il faisait un mouvement un peu violent ou qu'il respirait profondément, survenaient des éblouissements et des vertiges en même temps que ses sensations douloureuses s'exaspéraient.

On ne peut pas ne pas être frappé par la coïncidence d'une crise épileptiforme avec la période aiguë de la pleurésie, période pendant laquelle les phénomènes d'irritation de la plèvre étaient au maximum.

L'auteur est d'avis que la mort subite, accident relativement fréquent chez les pleurétiques, et les crises épileptiformes spontanées, phénomènes beaucoup plus rares chez ces malades, sont de même ordre : ils dépendent tous deux d'un réflexe partant de la plèvre.

E. FEINDEL.

- (1077) **Un cas de Démence chez une Épileptique**, par OLIVIER et BOIDARD. *Annales Médico-chirurgicales du Centre*, 26 janvier 1908.

Cette observation est de nature à confirmer les conceptions de Marchand, qui voit dans la démence et les crises convulsives des expressions différentes d'un même processus anatomique du cerveau.

Il s'agit d'une malade chez qui les crises épileptiques se sont accompagnées à l'origine d'un léger degré de débilité mentale, laquelle est restée stationnaire pendant 10 ans ; à ce moment les crises ont complètement cessé de se produire, mais dès lors la démence s'est développée assez rapidement.

En raison de la succession des symptômes on ne peut sans illogisme faire dériver la démence de l'épilepsie. Il faut rattacher les manifestations convulsives et la déchéance mentale à l'évolution d'une même maladie cérébrale.

E. FEINDEL.

- (1078) **Sur la présence de la Choline et du Potassium dans le Liquide Céphalo-rachidien et dans le Sang des Épileptiques**, par ALBERTO ZIVERRI. *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettrotterapia*. Catane, vol. I, fasc. 3, p. 119-129, mars 1908.

Dans l'épilepsie essentielle il n'y a pas de choline dans le sang des malades, et dans le liquide céphalo-rachidien la choline ne se trouve qu'exceptionnellement (une fois sur 26 examens de l'auteur).

Il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'épileptiques jacksoniens porteurs de lésions du cerveau ; dans ces conditions on trouve de la choline dans le liquide céphalo-rachidien.

La présence de la choline semble donc indiquer la désintégration de la substance nerveuse.

F. DELENI.

1079) **Recherches expérimentales sur la Pathogénie de l'Épilepsie**, par GUIDO GUIDI. *Società di Medicina Legale*, 25 février 1908.

L'auteur a administré un composé organique à des épileptiques et à des hystériques à crises convulsives.

Chez les hystériques le médicament n'a pas produit de troubles; mais au contraire, agissant par suggestion, il a donné lieu à des améliorations.

Chez les épileptiques au contraire, des doses même très faibles du composé ammoniacal ont rendu les attaques plus fréquentes et plus graves.

D'après l'auteur, ces effets différents pourraient aider au diagnostic entre l'hystérie et l'épilepsie.

SENNI. — Ces recherches de Guidi confirment que l'épilepsie est due à une intoxication ou d'origine intestinale.

F. DELENI.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES SPÉCIALES

#### PSYCHOSES ORGANIQUES

1080) **Adipose douloureuse (maladie de Dercum) chez une Démente Précoce**, par J. ROGUES DE FURSAC et Mlle C. PASCAL. *L'Encéphale*, an III, n° 2, p. 131-139, février 1908.

Observation d'une démente précoce âgée de 65 ans; elle présente depuis une douzaine d'années le tableau physique de l'adipose douloureuse. Les auteurs tendent à admettre qu'il existe un lien entre le syndrome mental et le syndrome somatique; pour eux, chez ce sujet, l'hérédité neuro-psycho-pathologique a créé un terrain prédisposé à l'avance aux troubles mentaux d'une part et aux troubles trophiques d'autre part; une intoxication de nature indéterminée a mis en action cette double prédisposition.

E. FEINDEL.

1081) **Sur les accessoires de l'habillement dans la Démence Précoce et dans la Psychose Maniaque-dépressive. Note sémiologique**, par GAETANO BOSCHI (de Ferrare). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 4, p. 75-90 (4 pl.), janvier-février 1908.

Intéressante étude dans laquelle l'auteur s'efforce de faire ressortir l'importance que prennent les accessoires de l'habillement chez certains aliénés.

Au point de vue du diagnostic il y a un contraste entre la disposition des ornements anormaux chez les maniaques et chez les déments: le grotesque est caractéristique de l'ornement maniaque; la régularité est fréquente sur le sujet dément.

Au point de vue du pronostic, la chose n'est pas non plus indifférente: les ornements anormaux se rencontrent chez les maniaques lorsque le mal n'est pas très grave, tandis que chez les déments précoces ils attestent le plus souvent un degré avancé de la maladie.

E. FEINDEL.

- 1082) **Les Échanges organiques dans la Démence Précoce**, par GIACOMO PIGHINI (de Reggio-Emilia). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 762-779, décembre 1907.

Dans la démence précoce de Kraepelin, on peut distinguer deux stades qui présentent chacun des altérations spéciales des échanges.

Dans les phases aiguës du début de la maladie ou qui procèdent par poussées au cours de celle-ci, alors que le malade est gravement agité, on relève une perte d'azote, de phosphore et de soufre, ce qui marque une exagération de la destruction des substances protéiques de l'organisme.

Par contre, dans les phases chroniques de la maladie caractérisées par l'état de démence, le négativisme et la catatonie, il y a rétention d'azote de phosphore, et perte de soufre et de calcium.

Ce qui est commun aux deux phases, c'est une altération des échanges aqueux et un ralentissement de l'élimination du chlore. F. DELENI.

- 1083) **Sur l'anatomie pathologique des Centres Nerveux dans la Démence Précoce**, par CESARE AGOSTINI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 4-2, p. 99-151, janvier-juin 1907.

Etude minutieuse des centres nerveux dans 4 cas de démence précoce. Dans ces 4 cas l'auteur a constaté des altérations semblables à celles que l'on observe dans les processus chroniques de toxi-infection de l'organisme.

La démence précoce tient d'abord à une constitution anormale de l'individu; mais la cause occasionnelle de cette maladie est une auto-intoxication, probablement d'origine sexuelle. E. DELENI.

- 1084) **Quelques réflexions générales sur la Psychologie de la Démence Précoce**, par SMITH ELY JELLIFFE (de New-York). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 3, p. 202, 18 janvier 1908.

L'auteur considère la perte de l'affectivité et de l'émotivité des déments précoces; il analyse la désagréation mentale de ces malades. THOMA.

- 1085) **La Démence Précoce**, par J. GIMENO RIERA. *Clinica y Laboratorio*, Sargosse, janvier 1908, p. 48.

Revue de l'état général de nos connaissances sur la démence précoce.

F. DELENI.

- 1086) **Recherches sur le Rythme Respiratoire des Déments Précoces**, par A. D'ORMEA (de Pesaro). *Note e Riviste di Psichiatria*, (Diario del San Benedetto, Manicomio provinciale di Pesaro), vol. I, n° 4, 1908.

Le rythme respiratoire des déments précoces est celui des personnes normales; les mouvements respiratoires sont un peu plus profonds; mais ce qu'il y a de particulier ce sont les nombreuses irrégularités de forme des tracés obtenus avec ces malades; la respiration périodique est également très fréquente chez les déments précoces. F. DELENI.

- 1087) **Contribution à l'étude du fonctionnement du Foie dans la Démence Précoce**, par ALBERTO ZIVERI. *Estratto dall' Archivio di Psichiatria ecc « Il Manicomio »*, an XXIII, n° 3, Nocera inferiore, 1908.

L'auteur a recherché comment fonctionnait le foie des déments précoces; il s'est servi de la méthode de la lévulose et du coefficient de l'utilisation azotée.

Les sujets étudiés ont été au nombre de 13 : 10 déments précoces en bon état de santé physique, et trois sujets sains.

D'après ces recherches, il est permis de conclure que dans la majorité des cas de démence précoce le foie peut être considéré comme fonctionnant régulièrement.

F. DELENI.

### **PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES**

1088) **Un cas de Folie temporaire consécutive à l'ingestion d'une grande quantité d'Eau-de-vie et de Café**, par E. SCHERMAN CLOUTING (de Germantown, Pa.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 8, p. 604, 22 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 52 ans abusant habituellement du café et d'eau-de-vie, qui présenta un délire avec agitation fort différent du délire alcoolique.

L'état somatique de cet homme était parfait; il n'avait pas de fièvre et mangeait bien.

Il n'avait pas les hallucinations terrifiantes des alcooliques, et il ne voyait ni incendies ni animaux, mais uniquement des choses plaisantes.

Ces hallucinations ne durèrent d'ailleurs que très peu de jours et l'agitation guérit sans incident.

THOMA.

1089) **Le Délire pendant et après le Tétanos**, par CHARLES W. BURR (de Philadelphie). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 11, p. 844, 14 mars 1908.

Le délire est rarement signalé dans le tétanos. L'auteur en donne 3 observations et il fait remarquer que dans certains cas le délire est déterminé par la fièvre et les vives douleurs des contractions musculaires; mais il est d'autres cas dans lesquels le délire est un effet direct de la médication bromurée et chloralique à hautes doses.

THOMA.

1090) **Sur la Psychose Confusionnelle Hallucinatoire aiguë par Auto-intoxication**, par GUIDO GARBINI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 1-2, p. 27-36, janvier-juin 1907.

Il s'agit de deux cas de confusion mentale hallucinatoire, accompagnée de troubles somatiques importants; les symptômes psychiques, apparus à la suite de troubles gastro-intestinaux graves, ont disparu à la suite du traitement dirigé contre les troubles gastro-intestinaux en question.

F. DELENI.

1091) **Les Troubles Mentaux de l'Ankylostomiase**, par A. AUSTREGESILLO et H. GORUZZO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 3-4, p. 264-274, juillet-décembre 1907.

Trois observations de troubles mentaux chez des sujets atteints d'ankylostomiase; dans la première il s'agit d'hypocondrie, la deuxième concerne un délire incohérent et la troisième un cas de confusion mentale.

D'après l'auteur, l'ankylostomiase doit être considérée comme une cause déterminante de dysphrénie. Les troubles mentaux déterminés par l'ankylostomiase sont de deux sortes: les uns, décrits depuis longtemps, sont très fréquents et d'ordinaire peu intenses; ce sont les altérations du caractère, de l'appétit et du goût, dont parlent tous les auteurs; les autres, qu'on n'avait pas encore signalés jusqu'à ce jour, de beaucoup moins fréquents, mais bien plus intenses, se présentent sous les formes des grands syndromes mentaux.



L'apparition de ces troubles est conditionnée : a) par une cause prédisposante — la dégénérescence ; b) par une cause déterminante — l'ankylostome.

Leur pathogénie s'explique par l'intoxication et l'épuisement que présentent les ankylostomiasiques. Le traitement anti-parasitaire peut faire disparaître ces troubles mentaux.

F. DELENI.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1092) **De la Syphilomanie et de la Syphilophobie**, par CH. AUDRY (de Toulouse). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. IX, n° 3, p. 129-141, mars 1908.

Il existe : 1° une syphilophobie d'emblée, ou syphilomanie des individus non syphilitiques ; 2° une syphilophobie symptomatique, ou proprement dite, des syphilitiques.

La *syphilomanie* est l'obsession de la syphilis chez des individus non syphilitiques et n'ayant point de motif sérieux de se croire atteints.

Comme dans toute obsession véritable, l'idée « syphilis » est *permanente, irrésistible* en ce sens que le sujet ne peut pas s'en débarrasser et même n'en a pas toujours un véritable désir. Sa persistance est indéfinie, la maladie étant à peu près incurable. Elle diffère de la syphilophobie en ce que l'idée « syphilis » y est souvent confuse, changeante, vague, dénuée de toute précision, c'est quelquefois presque une idée délirante. Beaucoup de syphilomanes ignorent tout de la vérole et la redoutent comme un monstre totalement indéterminé. Chez un grand nombre l'obsession se transforme, se déplace avec une mobilité remarquable, l'urétrophobie se substituant par exemple momentanément à la crainte de la syphilis.

Cette syphilomanie n'est qu'une manifestation plus ou moins épisodique d'une débilité mentale originelle, continue, peu sujette à s'aggraver, incapable de guérir.

La *syphilophobie* vraie est constituée par l'obsession de l'idée syphilis logée dans le champ psychique d'un individu réellement syphilitique ou légitimement autorisé à se croire infecté. Il s'agit là d'une obsession avec tous ses caractères et notamment avec la permanence et les paroxysmes de l'anxiété qui l'accompagnent. Cette obsession est telle que la syphilophobie grave constitue aux yeux de l'auteur une des complications les plus redoutables de la vérole, et il a suivi deux de ces malades qui ont fini par se suicider.

Les syphilophobes peuvent être ou bien des individus mentalement sains, ou bien des neurasthéniques, mais jamais ou bien rarement des dégénérés. La syphilophobie garde l'aspect d'une obsession réelle, réactionnelle, localisée, et ne constitue pas une psychose susceptible de dégénérer en vrai délire comme chez les syphilomaniaques

E. FEINDEL.

1093) **Parallèle entre la Psychose Systématisée Progressive et la Paranoïa**, par RENATO PACHECO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Ciencias affins*, an III, n° 4, p. 55-76, janvier-mars 1907.

L'auteur se sert de 4 observations personnelles pour tenter de différencier la psychose systématisée progressive de la paranoïa ; il insiste sur l'apparition brusque de cette dernière qui n'est pas accompagnée d'hallucinations et sur son défaut de progressivité.

F. DELENI.

1094) **Psychose Systématisée chronique à base d'interprétations avec Illusions de fausse reconnaissance**, par HENRI DAMAYE (asile de Bailleul). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 3, p. 106-113, mars 1908.

Il s'agit d'un délire chronique à systématisation alimenté par des interprétations erronées. La malade, âgée de 61 ans, adapte l'une à l'autre ses interprétations actuelles. L'originalité de cette observation réside surtout dans les très nombreuses erreurs de personnalité, et les abondantes illusions de fausse reconnaissance qu'on y rencontre. Les médecins de l'asile, chaque nouvel interne, le directeur, les infirmières, les malades de son pavillon ont reçu du sujet une appellation. Toutes les personnes qui traversent la salle ou sont aperçues par la fenêtre sont reconnues et prennent immédiatement sous un nom nouveau une place dans le délire; leurs paroles et leurs gestes sont immédiatement interprétés.

D'un niveau intellectuel absolument intègre malgré son âge, la malade écrit dans un style distingué et même souvent spirituel. Son délire, servi par une intelligence vive et cultivée, est excessivement riche et l'on peut dire que, dans ses écrits, chaque idée est une conception délirante, chaque phrase une nouvelle interprétation inexacte. La plupart du temps, elle accuse, proteste et se révolte; quelquefois aussi elle fait allusion, en les travestissant, aux faits de sa vie passée et manifeste à cette occasion nombre d'idées de grandeur, rarement quelques conceptions mystiques.

E. FEINDEL.

1095) **La Cyclothymie**, par G. DENT. *Semaine Médicale*, an XXVIII, n° 43, p. 469, 8 avril 1908.

L'auteur étudie, sous le nom de cyclothymie, une affection ou plutôt une constitution psychopathique qui ne figure pas dans le cadre des maladies mentales. Elle est située, en réalité, sur la zone frontière de ces maladies, et elle ressortit au moins autant à la pratique médicale courante qu'à la psychiatrie.

Kahlbaum a le premier employé le mot de cyclothymie pour désigner certains troubles affectifs ayant une évolution plus ou moins régulièrement cyclique. Mais le mot ne doit pas servir à désigner les formes frustes de la psychose maniaque-dépressive; il s'applique à la constitution du sujet capable de faire à un moment donné cette psychose, soit sous sa forme fruste, soit sous sa forme complète.

Autrement dit, les formes légères de la folie circulaire ne sont, tout comme les formes grave de cette psychose, que l'exagération d'une constitution psychique spéciale qui préexiste à leur apparition et survit à leur disparition. C'est à cette constitution psychique spéciale qu'il convient de réserver l'appellation de cyclothymie.

L'auteur établit la symptomatologie de la cyclothymie d'après des exemples cliniques; il la différencie des syndromes connexes, mais il fait bien remarquer que les cyclothymiques, les neurasthéniques constitutionnels, les psychasthéniques, etc., forment une famille naturelle de psychopathes, celle des déséquilibrés de la sensibilité morale.

FEINDEL.

## THÉRAPEUTIQUE

(1096) **La Strumectomie dans la maladie de Basedow, ses résultats éloignés**, par le professeur GARRÉ (de Bonn). *La Presse Médicale*, n° 17, p. 129, 26 février 1908.

Les résultats éloignés de l'intervention chirurgicale pour goitre exophtalmique sont tellement bons que M. Garré a jugé utile de publier sa statistique et de faire savoir ce que sont devenus ses opérés.

Le professeur de Bonn a l'habitude, dans la maladie de Basedow, de pratiquer l'hémistrumectomie, en enlevant le lobe le plus hypertrophié. Il a recours à la ligature d'une ou de plusieurs artères thyroïdiennes dans le cas de goitre vasculaire mou, particulièrement quand l'affection n'est pas trop ancienne, ou encore, à titre complémentaire, lorsque l'hémirésection n'a pas donné un résultat satisfaisant. Kocher, au contraire, procède de façon inverse : pour lui, la ligature artérielle constitue l'opération essentielle à laquelle il ajoute, s'il y a lieu, la thyroïdectomie.

L'intervention chirurgicale est indiquée dans tous les cas de maladie de Basedow qui n'ont retiré aucun bénéfice ou qu'un bénéfice insuffisant du traitement médical. Il faut recommander instamment aux médecins de ne pas prolonger trop longtemps le traitement médicamenteux lorsque la maladie présente une marche progressive. Dans tous les cas récents, la ligature vasculaire donne souvent des résultats merveilleux, en sorte qu'il est possible de se passer de l'extirpation de la glande.

L'intervention est contre-indiquée chez les malades atteints de myocardite toxique grave.

M. Garré a opéré, au total, 35 cas de goitre exophtalmique (5 hommes et 30 femmes). Il a fait 30 fois l'hémistrumectomie, 8 fois la ligature vasculaire, 2 fois la résection du sympathique complétée par l'enucléation de nodules intraglandulaires. Dans toutes ces interventions, la glande thyroïde s'est montrée extraordinairement vascularisée et, chose particulièrement remarquable, tous les vaisseaux étaient très friables; les veines, notamment, avaient des parois extrêmement minces. Presque toutes ces opérations ont été pratiquées sous l'anesthésie générale de l'éther.

Les résultats immédiats se sont traduits presque invariablement par une diminution de la fréquence du pouls. L'exophtalmie résiste davantage.

Les résultats éloignés sont bien plus intéressants, attendu que la plupart des malades ont pu reprendre leurs occupations, bien que présentant encore quelques troubles nerveux; pour certains la guérison a été absolue.

En totalisant les cas de guérison vraie et d'amélioration, M. Garré arrive à un chiffre de 85 %. Ses succès se chiffrent par un pourcentage de 15 % en y comprenant un cas de mort post-opératoire (hypertrophie du thymus).

E. FEINDEL.

(1097) **Action de l'Opothérapie associée sur le syndrome de Basedow**, par LOUIS RÉNON et ARTHUR DELILLE. *Académie de Médecine*, 5 mai 1908.

La sérothérapie antibasedowienne de Ballet et Enriguez avec le sang d'animaux éthyroïdés donne de bons résultats dans beaucoup de cas.

D'autre part, l'opothérapie hypophysaire en raison de son influence sur la tension artérielle, sur la tachycardie et sur le corps thyroïde, améliore beaucoup les malades atteints de goitre exophtalmique.

Les résultats sont beaucoup plus complets si l'on associe les deux méthodes; d'ailleurs il était logique de traiter le syndrome de Basedow par le sang glycé-  
riné d'animaux éthyroïdés associé à l'extrait d'hypophyse, puisque l'hémato-  
éthyroïdine neutralise les produits de l'hypersécrétion thyroïdienne et que l'hy-  
pophyse exerce une action vaso-constrictive générale intense portant spéciale-  
ment sur le corps thyroïde.

E. FEINDEL.

1098) **Chlorose guérie par l'extrait Thyroïdien**, par F. K. MAC MURROUGH  
(de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1534, p. 787, 25 avril 1908.

Chlorotique de 22 ans rapidement guérie par le repos à l'air libre et l'extrait  
thyroïdien.

THOMA.

1099) **Chirurgie de la Glande Thyroïde**, par G. W. CRILE CLEVELAND. *Ohio  
State Medical Journal*, Columbus, décembre 1907.

L'auteur désapprouve l'attitude des médecins qui redoutent à l'excès les opé-  
rations sur la thyroïde; celles-ci sont bénignes, même lorsqu'il s'agit de goitre  
exophtalmique.

THOMA.

1100) **Le traitement du Goitre Exophtalmique par les Rayons X et par  
les courants à haute fréquence**, par FINLEY R. COOK (de New-York).  
*The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 10, p. 758-761,  
7 mars 1908.

L'auteur a obtenu de bons effets des rayons X et des courants de haute fré-  
quence dans un certain nombre de cas de goitre exophtalmique. Il donne  
6 observations et rappelle un cas où la guérison complète se maintient depuis  
4 ans.

Il s'étend sur les actions physiologiques et thérapeutiques des courants de  
haute fréquence et des rayons X, stimulants ou sédatifs dans des conditions  
déterminées.

THOMA.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juillet 1908

Présidence de M. KLIPPEL

## SOMMAIRE

### Communications et présentations.

I. MM. SICARD et GY, Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal. (Discussion : M. BABINSKI). — II. Mlle DYLEFF, La contraction musculaire statique dans la maladie de Parkinson. (Discussion : MM. DEJERINE, SOUQUES, MEIGE.) — III. MM. RAYMOND et SÉZART, Aphasie hystérique. (Discussion : MM. DEJERINE, MEIGE, BABINSKI, SOUQUES.) — IV. MM. LÉVY et BAUDOUIN, A propos du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool. (Discussion : M. SICARD.) — V. MM. BABINSKI et TOURNAY, Section du cubital et du médian à la partie inférieure de l'avant-bras. — VI. MM. KLIPPEL, WEIL et SERGUEEFF, Réflexe contralatéral plantaire hétérogène. — VII. MM. J. DEJERINE et TINEL, Un cas d'aphasie de Broca. — VIII. MM. KLIPPEL, SERGUEEFF et PIERRE WEIL, Hémiplegie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité. (Discussion : MM. BABINSKI, ROUSSY, KLIPPEL.) — IX. MM. HENRI CLAUDE et C. VINCENT, Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale. — X. M. VINCENT, Deux cas de méningite chronique syphilitique. — XI. MM. BALLET et BOUDON, Céphalée interne, avec lymphocytose récemment constatée, datant de dix ans, sans symptômes nets de lésion organique. — XII. MM. TOURNAY et LÉVY, Hémorragies cutanées, albuminurie. Hypertension artérielle. Névropathie. — XIII. MM. ROSE et VINCENT, Sur un cas de cyphose. — XIV. MM. BRISSAUD et GOUGEROT, Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce; névralgie ascendante. — XV. MM. BRISSAUD et A. GY, Un cas de poliencéphalo-myéélite aiguë. — XVI. M. et Mme DEJERINE, Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien. — XVII. MM. BABINSKI et J. CLUNET, Tumeurs méningées unilatérales. Hémiplegie siégeant du même côté que les tumeurs. — XVIII. M. Jean CLUNET, Hémorragie méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire. — XIX. MM. ALQUIER et RENAUD, Mal de Pott cervico-dorsal. Paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasmocité nette aux membres inférieurs. Myélite incomplète. — XX. M. SCHMIERS, De l'emploi de la tiodine dans le traitement du tabes.

### I. Le Creux Sus-claviculaire dans la Paralysie de la Branche Externe du Spinal, par MM. SICARD et GY. (Présentation du malade.) (Service du docteur BRISSAUD.)

Nous avons présenté avec M. R. Descomps, à une dernière séance de la Société (*Revue Neurologique*, n° 7, avril 1908), un cas de paralysie des muscles sterno-mastoidien et trapèze, consécutive à la section de la branche externe du spinal. Parmi les déformations apparentes notées, nous avons fait ressortir l'importance symptomatique de l'agrandissement du creux sus-claviculaire.

Voici un second malade paralysé, comme le précédent, de son spinal externe et qui présente ce signe à un degré encore plus accusé : le ménplat sus-claviculaire est ici profondément creusé, transformé en une véritable excavation, surtout dans certaines attitudes d'élévation de l'épaule et d'abduction du bras. Une opération chirurgicale est encore responsable dans ce cas de la section de la branche externe du spinal.

S. S... est âgé de 30 ans. A l'âge de 20 ans surviennent au niveau des régions sous-maxillaire et sterno-mastoidienne droite des adénites qui ne tardent pas à suppurer.

Sous anesthésie générale, on pratique à cette époque (1898) l'ablation de ces ganglions. Dans les jours qui suivirent l'intervention, S... remarque la gêne des mouvements de l'épaule droite et une certaine faiblesse du membre supérieur correspondant. Depuis lors, des adaptations musculaires se sont faites, la force est revenue, mais la topographie régionale reste encore très déformée.

S... ne vient du reste à l'hôpital que pour un début de tuberculose pulmonaire, et c'est incidemment que nous remarquons la dysharmonie de la région cervico-claviculaire droite.

Nous notons l'atrophie du muscle sterno-mastoidien, l'hypertrophie par contre de certains faisceaux du trapèze, la chute de l'épaule, la projection de la clavicule en avant et son hypertrophie, l'abduction du bord spinal de l'omoplate, l'atrophie probablement réflexe du muscle grand pectoral et surtout une véritable excavation sous-claviculaire. Ce creux est limité en avant par la clavicule, en arrière par le bord antérieur de l'épine de l'omoplate et en dedans par la paroi latérale profonde cervicale.

La déformation est si prononcée (les figures seront publiées dans l'Iconographie) que l'on pourrait croire, au premier abord, à une myopathie localisée, mais, depuis dix ans, les troubles morbides fonctionnels non seulement n'ont pas progressé, mais même ont recédé.

Les réactions électriques (Allard) n'ont montré que de la diminution des excitabilités faradique et galvanique des muscles sterno-mastoidien et trapèze.

Il est intéressant de voir de telles perturbations esthétiques persister encore dix ans après la section nerveuse et se révéler surtout cliniquement par cette profonde excavation du creux sus-claviculaire.

J. BABINSKI. — Cette observation montre une fois de plus que, conformément à ce que j'ai fait remarquer plusieurs fois, les inconvénients qui résultent de la section de la branche externe du spinal sont minimes, et cette donnée est fort importante pour ceux qui, comme moi, sont d'avis que cette opération peut être utile dans certains cas de torticollis dit mental.

## II. Sur la Force Musculaire dans la Maladie de Parkinson, par Mlle D<sup>r</sup> A. DYLEFF. (Travail du service de M. le Prof. DEJERINE, à la Salpêtrière).

Il est admis que les parkinsonniens conservent très longtemps leur force musculaire. Mais cette force a quelque chose de paradoxal. Tel malade qui ne peut presque pas fermer le poing peut maintenir de sa main si faible un objet très lourd. Je pense que ces variations de la force musculaire suivent une règle qui peut être exprimée par la formule suivante :

*Le mouvement actif devient faible ou nul, quand la contraction musculaire statique (1) est encore forte.*

Dans d'autres termes, les parkinsonniens sont aptes au *travail statique*, quand ils ne le sont plus pour le *travail dynamique*. Chez eux, le *travail moteur* proprement dit tend à devenir *travail résistant* (2).

Voici deux malades. Je n'ai pas besoin de m'arrêter sur le diagnostic ; on voit à distance qu'il s'agit de la maladie de Parkinson.

Je dis à cette malade de fermer le poing. Elle le fait lentement, faiblement. Je lui oppose une légère résistance : le mouvement s'arrête, quoique j'engage la malade à persévérer dans son effort. Je dis à la malade d'arrêter le mouvement, de tenir ferme, et vous voyez, je ne puis plus lui étendre les doigts, ouvrir son poing.

Je lui dis de fléchir le coude. Elle le fait, mais faiblement ; mon doigt, apposé à son avant-bras, arrête le mouvement. Je lui dis de tenir ferme, et voilà, je ne puis pas étendre le coude.

(1) *Traité de Physiologie*, par MORAT et DOYON, 1904, t. I, p. 326.

(2) *Loc. cit.*, p. 325.



La même chose pour le côté opposé du corps, pour lever et abaisser les bras, fléchir et étendre les genoux, fléchir les cuisses sur le bassin. Mais la résistance contre l'adduction et l'abduction des cuisses n'est pas forte: il faut dire que les mouvements actifs d'adduction et d'abduction des cuisses n'existent plus du tout.

La deuxième malade présente les mêmes phénomènes, mais il faut l'encourager, la stimuler pour qu'elle oppose de la résistance aux mouvements passifs. Mais l'encouragement n'a pas le même effet quand il faut qu'elle fasse des mouvements actifs.

Je dis à la première malade de fléchir son coude contre la résistance que je lui oppose, puis je lâche brusquement son avant-bras. L'avant-bras reste figé dans la même position; il n'y a pas de ce mouvement caractéristique, ressemblant à un ressort qui se détend brusquement. Ici, le travail moteur s'était transformé en travail résistant.

Examinons à l'aide de la vue et du toucher l'état des muscles, exécutant ces diverses formes de travail musculaire.

Lors du mouvement actif, les muscles se contractent faiblement.

Qu'on oppose de la résistance à ce mouvement, l'effet locomoteur peut diminuer ou s'arrêter, mais les muscles se contractent davantage. Quelquefois, on peut constater que les muscles antagonistes se contractent aussi. Dans ce dernier cas, nous avons le droit de dire que la faiblesse du mouvement contre résistance provient de ce que le jeu des muscles antagonistes n'est pas bien réglé. Comme dit Richer (1), l'effort du muscle fléchisseur se trouve partiellement annihilé par le muscle antagoniste contracté.

Quand on oppose de la résistance au mouvement du malade, la tendance à la contraction statique est involontaire.

Dans le cas de contraction statique volontaire, quand la malade veut arrêter son membre dans la position donnée contre la résistance qu'on lui oppose, cette contraction musculaire devient beaucoup plus forte. Quelquefois, chez des malades maigres, on voit les muscles se dessiner, se mouler pour ainsi dire devant nos yeux et devenir raides comme des cordes. En même temps, la force de résistance devient très grande, quelquefois insurmontable.

On dirait, en paraphrasant Charcot (2), que l'influx volontaire, qui ne pouvait presque pas être mis en jeu pour exécuter le mouvement, a trouvé libre cours pour l'arrêter.

Cette force d'arrêt ne dépend pas de la raideur, car elle existe dans les segments des membres, qui ne sont pas encore envahis par celle-ci.

L'autre part, quand la raideur existe, on sent très nettement que la résistance augmente beaucoup quand le malade résiste volontairement et diminue quand cesse l'effet volontaire.

Je résume: chez les parkinsonniens, les mouvements actifs deviennent faibles, quand la résistance contre les mouvements passifs est encore conservée.

Jusqu'à présent, j'ai pu constater cet affaiblissement, plus ou moins marqué, chez tous les parkinsonniens que j'ai eu l'occasion d'examiner à ce point de vue. Mais je dois dire que tous ont déjà dû quitter l'exercice de leurs professions. Chez les moins atteints, ceux de la consultation externe de la Salpêtrière, je constatais souvent que l'extension de l'avant-bras sur le bras du côté malade était plus faible que du côté sain ou moins atteint, tandis que la résistance aux mouvements passifs était égale des deux côtés.

Quelquefois, ce mouvement était un peu faible des deux côtés, ou il y avait de la faiblesse pour fermer le poing ou pour les deux mouvements précités ou pour quelques autres mouvements encore. Les phénomènes ne sont pas toujours nets, car la différence entre la force du mouvement actif et la force de résistance, dans le même groupe des muscles, bien entendu, n'est pas toujours considérable.

Chez les parkinsonniennes, hospitalisées à la Salpêtrière, que j'ai examinées et qui toutes sont dans une période plus avancée de la maladie, la faiblesse des mouvements est beaucoup plus grande et beaucoup plus généralisée, tandis que la force de résistance est encore bien conservée pour la plupart des mouve-

(1) PAUL RICHER, *Locomotion humaine*, p. 137. Dans le *Traité de physique biologique*, publié sous la direction d'Arsonval, Chauveau, etc., 1904.

(2) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, cinquième leçon sur la paralysie agitante.

ments. Même à un degré très avancé de la maladie, on peut constater cette force de résistance.

Un exemple des plus frappants présente une malade, tout à fait impotente, que j'ai vue à la Salpêtrière, dans le service de M. le professeur Raymond. Secouée par un tremblement intense, elle est clouée à son lit par la maladie. Ses membres inférieurs sont raides en extension. Impossible de les fléchir. Les membres supérieurs, bien moins raides, sont en flexion. On peut lui fléchir et étendre les avant-bras sur les bras, mouvoir les doigts des deux mains. Quand on lui imprime ces mouvements, on sent une certaine résistance élastique très facile à surmonter. Les membres supérieurs gardent les positions qu'on leur donne. La malade ne peut faire aucun mouvement, malgré mes instances. Mais, quand je lui fléchis l'avant-bras sur le bras, à mon injonction, elle maintient son avant-bras dans la position donnée et m'empêche de l'étendre. Je lui ferme le poing, elle le maintient fermé contre mon essai de l'ouvrir.

Je n'ai pas pu trouver dans la littérature quelque description des phénomènes dont je parle, seulement il y a dans la thèse Maillard (1) une observation d'un parkinsonien, chez lequel la force semblait plus diminuée pour les mouvements actifs que pour les actions de résistance.

Pour conclure, je dois dire que dans cette étude de la motilité volontaire on a à compter avec la volonté des malades, avec leur bonne volonté, leur état mental, leur fatigue, qui survient très rapidement. Parfois, on croirait que c'est l'idée d'impuissance qui crée l'impuissance.

M. DEJERINE. — Je désire attirer l'attention de la Société sur l'intérêt que présentent les recherches de Mlle Dyleff faites sur des malades de mon service. On discute, et depuis longtemps, la question de savoir si chez les sujets atteints de maladie de Parkinson, il y a ou non de la paralysie véritable. Les différences qui existent, ainsi que vient de montrer Mlle Dyleff, dans l'énergie de la contraction musculaire chez ces malades, selon qu'il s'agit d'un travail dynamique ou d'un travail statique, me paraissent apporter quelques lumières sur cette question. Elles tendent, en effet, à prouver que chez le parkinsonien, il existe un affaiblissement de la contractilité musculaire volontaire lorsqu'il y a le déplacement d'un segment de membre à effectuer, — serrer la main, fléchir l'avant-bras sur le bras. Dans ces conditions — travail dynamique — la force musculaire est affaiblie nettement. Par contre, lorsqu'un segment de membre a été mis dans une position quelconque par la force musculaire volontaire, cette position — travail statique — est maintenue chez ces malades par une force musculaire très grande. Sans vouloir tirer de ces faits des conclusions prématurées, on peut dire que chez le parkinsonien la contraction musculaire dynamique est affaiblie tandis que la contraction musculaire statique est conservée.

M. SOUQUES. — Je désirerais savoir si la durée de la contraction musculaire statique a été notée. Il s'agit là d'un phénomène intéressant qui rappelle ce qui se passe dans la maladie de Thomsen.

Mlle DYLEFF. — La durée de la contraction statique est variable; elle dépend de la volonté des malades.

M. HENRY MEIGE. — L'étude de la motilité des parkinsoniens est très intéressante et les recherches de Mlle Dyleff le prouvent bien.

(1) *Thèse de Paris*, 1907.

A propos du phénomène fort curieux qu'elle vient de signaler je me demande s'il n'y a pas lieu de le rapprocher de celui que l'on observe chez certains aliénés et auquel on a donné le nom de *néglativisme moteur*. Ces malades, en effet, exécutent correctement et avec souplesse tous les mouvements volontaires qu'ils commandent eux-mêmes ; par contre ils opposent une résistance motrice parfois invincible, aux mouvements que l'on cherche à leur imprimer.

En rappelant cette analogie je ne prétends pas affirmer que le mécanisme de la résistance motrice soit le même chez les parkinsoniens et chez les psychopathes auxquels je fais allusion. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe là une particularité clinique intéressante. De la même façon, il n'est pas sans intérêt de rapprocher la *raideur parkinsonienne* de la *raideur catatonique*.

Enfin, à propos des troubles moteurs des parkinsoniens, je crois qu'il est important de noter que les muscles fléchisseurs sont plus fréquemment atteints que les extenseurs. Je sais bien qu'on a vu des parkinsoniens présentant des attitudes d'extension ; mais c'est l'extrême rareté, le type en flexion est de beaucoup le plus commun. Il est également plus fréquent chez les hémiplegiques, et l'on a justement fait ressortir, M. Brissaud notamment, les analogies entre l'habitus parkinsonien et l'habitus dans certaines hémiplegies progressives.

### III. Aphasie Hystérique, par MM. RAYMOND et SÉZARY. (Présentation de la malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie une femme atteinte d'aphasie hystérique. Ce cas nous paraît intéressant à cause de la rareté des observations analogues et en raison de certaines particularités cliniques qu'il offre.

Mme C..., 44 ans, modeste.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

Elle a eu 5 grossesses, dont deux terminées par une fausse couche. Un enfant est mort en bas âge de méningite. Deux autres sont actuellement bien portants, non nerveux : ils sont âgés de 19 et 16 ans.

Elle est devenue très nerveuse, très émotive, à la suite d'ennuis qu'elle a eus dans son ménage depuis l'âge de 28 ans (elle est séparée d'avec son mari depuis 3 ans). De plus, elle a un métier fatigant, où elle a de graves responsabilités.

Jamais de maladie grave. Il y a deux ans, paralysie faciale avec participation du facial supérieur, traitée par du bromure de potassium et guérie en un mois et demi. L'année passée, elle a eu deux crises de nerfs.

L'affection actuelle a débuté le mercredi 24 juin.

À 6 heures et demie du matin, elle se serait éveillée et aurait prononcé quelques paroles, pour gronder son chat qui causait du désordre dans sa chambre. Elle se serait rendormie pendant une demi-heure et c'est à son réveil, alors qu'elle voulait appeler son fils, qu'elle se serait aperçue de son incapacité absolue de parler.

Après avoir vu son docteur, la malade s'est rendue à la consultation de la Salpêtrière.

*État actuel.* — La malade, d'elle-même, ne prononce aucun mot : elle se fait accompagner d'un de ses parents qui nous raconte son histoire. Lorsqu'on la prie de parler ou de répondre à des questions, elle fait signe qu'elle ne le peut pas, profère quelques exclamations d'impatience, mais n'a pas les locutions si souvent employées par les aphasiques vrais («*peux pas*», etc.). Elle demande aussitôt, par geste, à s'exprimer par écrit, ce qu'elle fait avec complaisance et avec exubérance. Il lui arrive alors de prononcer, à son insu, parfois avant de les écrire, les mots qu'elle se croyait incapable de dire.

Si l'on refuse d'entrer en communication avec elle par ce moyen, elle parvient à trouver quelques mots qu'elle prononce du bout des lèvres, en les décomposant en leurs syllabes. Elle les réunit parfois en phrases de style télégraphique.

Lorsqu'on lui montre des objets, elle peut en désigner quelques-uns par leur nom (livre, chaise, table, centimètre). Elle nous dit les noms de ses enfants. On lui montre un porte-plume : elle dit «*plume*», puis écrit : «*je ne peux pas dire porte*». On lui montre un

crayon : elle dit « tray », et comme on lui demande de terminer le mot, elle écrit : « Je dis tray, je ne peux pas dire cray. »

Elle compte sans se tromper de 1 à 10, elle dit les jours de la semaine, les mois de l'année. Elle récite un *Pater*, chante la première moitié de la *Marseillaise*. Ces exceptions s'observent couramment chez les aphasiques vrais.

Pas de jargonaphasie, ni de paraphasie.

Elle répète beaucoup de mots, avec quelques hésitations (encrier, Salpêtrière, centimètre). Elle se dit incapable de répéter Félix Faure, alors qu'elle répète parfaitement chaque syllabe de ce nom. Elle répète assez bien les phrases, dans lesquelles elle ajoute ou supprime volontiers un mot.

La mimique est expressive, l'articulation hésitante et gênée par un mode défectueux de respiration.

En écoutant les paroles isolées ou en série que la malade a pu prononcer devant nous, son frère a été frappé de la modification de son accent. Actuellement, cette femme, bien qu'originnaire du Midi, prononce les mots qu'on lui fait dire avec un accent anglais des plus nets. Elle se rend elle-même compte de ce changement, qu'elle signale par écrit.

L'écriture est parfaite et très facile. A deux reprises, nous avons noté une légère erreur, mais la malade est très émotive et n'a pas reçu beaucoup d'éducation. Elle copie l'imprimé en manuscrit d'une façon irréprochable.

Elle se dit incapable de lire à haute voix, mais, en insistant quelque peu, on parvient à lui faire lire d'abord quelques mots, puis des fragments de phrases, avec beaucoup d'hésitations et avec un repos après chaque mot. La lecture mentale est parfaite.

Il n'y a pas trace de surdité verbale.

Aucun autre trouble somatique. Pas d'hémiplégie droite. Nul trouble des réflexes tendineux et pupillaires, de la sensibilité, du champ visuel.

Émotivité très marquée. Intelligence vive.

Dans l'observation que nous venons de rapporter, il ne s'agit ni de mutisme ni de bégaiement, mais d'aphasie, rappelant l'aphasie motrice pure ou aphémie.

La nature de ces troubles est certainement hystérique. Au premier abord, la malade se présente comme une organique : la restriction si marquée du vocabulaire, la facilité relative avec laquelle elle prononce les mots en série, elle récite ou elle chante, seraient en faveur de cette hypothèse. Mais l'exubérance avec laquelle elle s'exprime correctement par écrit, la conservation relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée, le fait qu'elle prononce à haute voix, au moment où elle les écrit, les mots qu'elle se croit incapable de dire, surtout l'amélioration que l'on obtient en insistant quelque peu (amélioration qui nous fait prévoir une guérison rapide) ne permettent pas de la soutenir plus longtemps. Il s'agit bien d'une aphasie de nature hystérique, simulant l'aphasie motrice pure (aphémie), dont elle se distingue par l'intégrité relative de la lecture à haute voix et de la parole répétée.

Reste à déterminer l'origine de ces accidents. La malade n'a jamais vu d'aphasique. Mais, très émotive, elle se souvient avec frayeur que son grand-père est mort paralysé et craint beaucoup d'être atteinte à son tour de paralysie (la paralysie faciale qu'elle a eue, il y a deux ans, était peut-être fonctionnelle, puisqu'elle a été traitée par le bromure de potassium). D'autre part, quinze jours avant le début de ses accidents, elle avait eu une terrible émotion : le feu s'était déclaré au sixième étage de la maison dont elle habite le quatrième, et elle avait vu emmener une femme surprise pendant son sommeil et grièvement brûlée. Cette crainte de la paralysie et cette vive émotion sont à placer à l'origine des troubles présentés actuellement.

*Addendum.* — Le lendemain de la séance de la Société, la malade a été traitée par la suggestion et la psychothérapie. Elle a retrouvé, aussitôt, tout le vocabulaire de son langage spontané. Seule persistait encore l'intonation exotique, aujourd'hui presque disparue.

M. DEJERINE. — Le cas actuel est très intéressant, car l'aphasie motrice dans l'hystérie est fort rare. Ce que l'on observe en général, c'est le mutisme.

M. HENRY MEIGE. — Un détail dans la parole de la malade de M. Sézary me paraît avoir une certaine importance diagnostique : Cette malade, qui articule si mal, a cependant une intonation assez variée. Bien plus, elle est du midi de la France, et, chose singulière, elle affecte l'accent anglais. Cette bizarrerie s'accorde mal avec une aphasie d'origine organique ; elle est au contraire tout en faveur d'une fantaisie mythomaniaque.

J. BABINSKI. — Sans contester le diagnostic d'aphasie hystérique, je crois devoir faire mes réserves. Les arguments qui viennent d'être donnés à l'appui de cette idée, ne sont pas probants ; en effet, l'aphasie due à un trouble circulatoire peut être déterminée par une émotion et elle est susceptible de rétrograder très rapidement.

M. SOUQUES. — J'ai vu autrefois, dans le service de M. Raymond, à la Salpêtrière, un cas qui montre bien, ainsi que vient de le rappeler M. Babinski, l'importance que peut prendre l'émotion. Il s'agit d'une jeune femme qui, au théâtre, avait assisté à un drame où figurait un hémiplegique. Pendant la représentation, cette jeune femme fut prise d'un ictus, suivi d'hémiplegie. Cette hémiplegie n'était pas hystérique mais bien organique, ainsi que le montrèrent les caractères, l'évolution et l'autopsie.

#### IV. A propos du Traitement des Névralgies Faciales par les injections d'Alcool, par MM. LÉVY et BAUDOUIN.

MM. Lévy et Baudouin communiquent à la Société l'observation d'un malade atteint de névralgie faciale, chez qui le traitement par les injections d'alcool, suivant la technique qu'ils ont préconisée, a déterminé un accident fort rare, dont ils ne connaissent que cet exemple.

Il s'agit d'un malade âgé de 27 ans, exerçant la profession de maçon. C'est un sujet très vigoureux, n'ayant jamais été malade, n'ayant présenté ni syphilis, ni impuissance.

Il est atteint depuis 1904 de névralgies faciales extrêmement intenses, à forme de tic douloureux. Le siège presque exclusif des douleurs est la zone du nerf maxillaire supérieur, en particulier le voile du palais. Les douleurs sont presque incessantes : elles n'ont pas cédé, même un seul jour, à l'arrachement du nerf sous-orbitaire.

Le malade a reçu, à deux reprises différentes, des injections d'alcool à 80°.

En janvier 1907, on fit quatre piqûres : il n'y eut aucun incident et les douleurs disparurent pendant huit mois.

Il revint en octobre, se plaignant de souffrir à nouveau : deux piqûres furent faites sans incident, dirigées contre le nerf maxillaire supérieur. Il n'y eut aucun incident immédiat : une grosse anesthésie s'ensuivit. Se croyant guéri le malade, qui habite la province, voulut repartir, la figure encore enflée, quoi qu'on fit pour le retenir.

Nous devons le reste de l'histoire à l'obligeance de M. le docteur Cuche, de Lure. Quelques jours après son retour, le malade se plaignit d'une plaque de sphacèle portant sur la partie postérieure de la muqueuse du voile du palais. Elle gagna un peu et on put craindre un moment qu'une partie importante de

l'os maxillaire supérieur allait se nécroser. Fort heureusement, les choses s'arrangèrent et l'élimination, qui mit plusieurs mois à s'effectuer, n'intéressa que la partie postérieure du rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit qui entraîna dans sa chute les quatre dernières dents. Pendant tout ce temps d'ailleurs, il n'y avait pas de douleurs névralgiques : elles n'ont pas reparu depuis.

Partant de ce fait les auteurs discutent la question de l'injection : doit-elle être intra ou périmerveuse ? La première donne des résultats plus sûrs : peut-être est-elle plus dangereuse. Ils recommandent de n'user des injections que dans les cas graves et d'aller très progressivement.

M. SICARD. — Contrairement à M. Baudouin, je pense qu'il ne faut pas réserver l'alcoolisation locale aux seuls cas rebelles ou désespérés. Ayant observé, dans ces dernières années, un assez grand nombre de névralgies faciales, je demande la permission d'exposer sur ce sujet ma ligne de conduite thérapeutique.

Je ne parlerai que de la névralgie trigémellaire « dite essentielle », c'est-à-dire indépendante d'une sinusite, d'un foyer infectieux, d'un état migraineux, ou d'une maladie générale comme le diabète, la syphilis, le paludisme.

Si la névralgie est de vieille date ayant résisté aux médications classiques, l'alcoolisation locale est le traitement immédiat de choix.

Si la névralgie est de date récente, je soumetts pendant deux à trois semaines le malade à un traitement par les cachets ou pilules analgésiques. Comme cette thérapeutique échoue dans la très grande majorité des cas, je propose alors l'alcoolisation locale. Trop pusillanime, ou mal renseigné, le névralgique refuse-t-il les injections, je lui conseille l'électricité par les larges plaques (procédé de Bergenié-Zimmorn). Après échec de cette nouvelle tentative le malade réclamera lui-même les piqûres d'alcool.

Ce traitement par la méthode de Schlösser est des plus remarquables, et si nous avons proposé avec MM. Brissaud et Tanon de l'appliquer dès les premiers succès des médications classiques, c'est que nous avons reconnu à ce *modus faciendi* un double avantage. Dans cette première période de la maladie, les injections faites, comme nous l'avons montré, au niveau des trous ou canaux périphériques (*La Presse Médicale*, n° 37, 6 mai 1908), suffit le plus souvent à assurer la guérison, guérison qui se maintiendra d'autant plus longue que l'alcoolisation locale aura été plus précoce.

Voilà pourquoi je crois, contrairement à MM. Lévy et Baudouin, qu'il est inutile de laisser les irradiations douloureuses se propager et se multiplier dans les branches de voisinage et le mal prendre racine, alors qu'il est encore possible de l'arrêter dès son essor. Cette alcoolisation locale au niveau des trous ou canaux périphériques est relativement facile à réaliser, et sans aucun danger. L'alcoolisation locale des trous profonds (ovale et grand rond) est d'une exécution plus difficile, mais j'ajoute sans danger encore.

Sur plus de 80 malades que nous avons traités en collaboration avec M. Brissaud, M. Sabilleau, M. Schwartz, M. Lombard, M. Herbet, M. Bach, etc., nous n'avons jamais observé aucun accident alors même que nous avons eu recours aux injections profondes. Je ne compte pas comme accidents les séquelles bénignes et du reste rares que j'ai signalées dans un précédent article (*loc. cit.*) : léger degré de rétraction musculaire des pterygoïdiens, ébauche de syndrome sympathique avec myosis et un peu d'enophtalmie, sensation de « cartonnage » au niveau des régions anesthésiées, prurit anesthésique passager.



Je sais bien que MM. Levy et Baudouin ont noté chez deux ou trois de leurs malades de la diplopie à la suite des injections profondes, mais, à ma connaissance, depuis qu'ils ont renoncé à leur gros trocart avec mandrin pour se servir de la fine et simple aiguille que nous avons préconisée (*Société de Neurologie*, 7 mars 1907), ils n'ont plus signalé pareil accident.

Voici, du reste, une épreuve qui permettra, à l'avenir, d'éviter de telles paralysies. Il suffit, lorsque l'aiguille est en place, à 5 centimètres environ de profondeur, au niveau du trou grand rond, d'injecter un centimètre cube de stova-cocaine (1/3 cocaïne, 2/3 stovaine à 1 pour 100). Si la diplopie n'apparaît pas après deux ou trois minutes d'attente on peut, sans crainte, pousser doucement l'alcool. Si, au contraire, le malade se plaint de voir double, c'est que l'injection de stova-cocaine a été portée au contact même du nerf moteur oculaire. Il faut retirer l'aiguille. La paralysie oculaire ne sera que transitoire, deux, trois heures au plus. Une seconde épreuve tentée dans les mêmes conditions deux ou trois jours après permettra alors d'atteindre le nerf maxillaire supérieur seul en toute sécurité.

M. Baudouin vient de nous entretenir encore d'un cas de névralgie du nerf maxillaire supérieur, s'étant compliquée de nécrose partielle de la région alvéolaire postérieure, à la suite d'un traitement local alcoolique. Mais l'auteur prend soin de signaler lui-même que la technique suivie n'a pas été irréprochable. Et puis en supposant même que, une fois sur plus de 200 cas traités par l'alcoolisation locale, il puisse se produire une élimination de séquestre osseux, est-ce vraiment là une raison suffisante pour mettre en suspicion cette méthode?

M. Baudouin se demande aussi s'il faut se servir d'une aiguille piquante ou mousse, s'il est nécessaire de pénétrer dans le nerf ou préférable de rester aux alentours du tronc nerveux. Aucun doute à ce sujet. Il faut piquer directement le nerf, dissocier autant que possible à l'aide de l'alcool les filets nerveux, les imprégner du toxique, les détruire, les brûler au maximum et cela avec la solution alcoolique à 80 degrés.

Et c'est un des résultats physiologiques les plus saisissants de cette méthode que de pouvoir réaliser ainsi sans danger à l'aide d'une simple aiguille et de quelques gouttes d'alcool, la *résection chimique* du tronc nerveux dans la profondeur des tissus, mieux que ne saurait le faire le bistouri du chirurgien, sans aide d'anesthésie générale, sans cicatrice ou déformation consécutive, et j'ajouterai presque sans douleur.

Si l'on a soin, en effet, de procéder lentement et par étapes à l'anesthésie locale par la stova-cocaine, au fur et à mesure du cheminement de l'aiguille, et si l'on sait attendre, c'est à peu près sans réaction douloureuse que se feront les injections, même les profondes, au niveau des trous ovale et grand rond. Une seule piqure suffit pour chacun des troncs nerveux, à cette condition qu'elle produise le but recherché : *l'anesthésie cutanée ou muqueuse dans le territoire du nerf responsable*.

La sédation de la douleur est le plus souvent instantanée, et la guérison sera d'autant plus longue (un an et demi à deux ans) que l'anesthésie sera plus parfaite.

On aurait donc bien mauvaise grâce à cause de l'élimination de hasard d'un séquestre osseux, suivie du reste de cicatrisation, de jeter le discrédit sur une méthode élégante, rapide et d'une efficacité thérapeutique vraiment remarquable.

**V. Section du Cubital et du Médian, à la partie inférieure de l'Avant-bras** (Causes d'erreur dans l'exploration de la sensibilité), par J. BABINSKI et A. TOURNAY.

Voici une femme âgée de 22 ans, qui le 28 mai dernier, vers 6 heures du soir, a été victime d'un accident. Elle est tombée, portant deux bouteilles qui se sont cassées. Des fragments de verre ont pénétré dans l'avant-bras droit, produisant une plaie profonde. Transport à l'hospice d'Ivry : extraction des débris de verre, nettoyage de la plaie, ligature de l'artère cubitale, pansement provisoire. Faute de place, la blessée est transférée immédiatement à la Pitié.

A 10 heures du soir, M. Fredet, chirurgien des Hôpitaux, intervient. Examen de la plaie. On constate une section transversale, à l'union des  $\frac{3}{4}$  supérieurs et du  $\frac{1}{4}$  inférieur de l'avant-bras, intéressant dans la région antérieure, à la partie moyenne et interne, tous les plans jusqu'à l'os.

Section nette et totale des nerfs médian et cubital. Leurs bouts respectifs sont repérés, rapprochés, suturés. De même pour les muscles et les autres plans. Suites opératoires régulières.

Le 24 juin M. Fredet nous prie d'examiner son opérée que nous avons suivie depuis lors.

Nous constatons d'abord qu'au niveau de la cicatrice les téguments adhèrent aux plans sous-jacents.

La motilité volontaire est gravement compromise dans le domaine des muscles innervés par le cubital et le médian. L'exploration électrique y décèle une DR complète. A peine provoque-t-on de légères contractions dans l'éminence thénar, à l'innervation de laquelle participe le filet thénarien du radial décrit par M. Lejars.

Notons, en outre, qu'à la partie interne de la main et aux trois derniers doigts la température est manifestement plus basse du côté malade que du côté sain.

Mais nous désirons insister surtout sur l'état de la sensibilité.

La malade n'éprouve pas dans les doigts de sensations pénibles. Elle ne souffre pas, elle n'a pas de fourmillements; elle dit simplement, d'une façon générale, que la sensibilité des doigts est très émoussée.

Explorons méthodiquement la sensibilité, et tout d'abord la sensibilité tactile.

Nous prenons les précautions d'usage. Nous couvrons les yeux d'un bandeau, nous sollicitons l'attention de la malade, et nous nous assurons qu'elle comprend bien ce que nous lui demandons, c'est-à-dire de faire signe aussitôt qu'elle aura senti un contact et d'indiquer l'endroit où la sensation aura été perçue.

Nous touchons alors légèrement avec une pointe mousse différents points des doigts et de la main, et nous comparons le côté gauche au côté droit.

Lors d'un premier examen nous constatons que la malade ne sent pas à l'extrémité des trois derniers doigts et au bord cubital de la main droite. Le petit doigt ne perçoit aucun contact.

Nouvel examen le jour suivant, dans les mêmes conditions, semble-t-il. Nous prenons entre le pouce et l'index l'extrémité du petit doigt de la malade. « Je sens... au petit doigt », dit-elle. Y aurait-il donc modification, amélioration? Pour nous en assurer nous procédons à un examen plus précis, plus rigoureux. Nous plaçons la main droite de la malade en pronation, la face dorsale bien appuyée, la paume tournée vers nous, les doigts allongés, écartés les uns des autres à l'aide de petits coins d'ouate. Alors nous laissons pendre l'extrémité libre d'un ruban métrique jusqu'au contact des téguments. Dans ces conditions aucune sensation n'est perçue. Vient-on au contraire à appuyer sur la pulpe du petit doigt et à le mouvoir, la malade dit : « Vous me touchez... au petit doigt ». Nous lui demandons : « Montrez du doigt où vous sentez ». Elle indique alors le bord interne de la paume et de la région antérieure de l'avant-bras. La malade éprouve probablement une sensation, parce que dans ces déplacements du petit doigt, le tendon fléchisseur glisse dans sa gaine, et que cette manœuvre provoque, à l'avant-bras, des tractions sur la cicatrice, c'est-à-dire sur un point où la sensibilité est conservée.

Cette remarque une fois faite, on peut répéter à volonté l'expérience : un attouchement n'est perçu que s'il donne lieu à un déplacement du doigt.

On peut s'en rendre encore d'une autre manière. Place-t-on l'extrémité du petit doigt entre deux tampons reliés à une machine faradique, la malade dit : « Je sens... vous me touchez... au petit doigt », lorsqu'en appliquant les tampons on mobilise le doigt. Prend-on, au contraire, la précaution de ne pas le déplacer, et fait-on passer un courant, même intense, la malade ne sent rien, ne retire pas sa main; pas un trait de sa figure ne

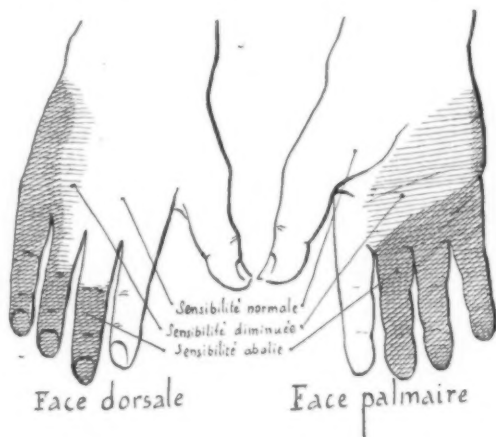
bouge; pas le moindre tressaillement. Les effets sont tout différents quand on pratique la même exploration du côté sain; le passage d'un courant, même léger, provoque immédiatement un mouvement de défense. On constate aussi, non seulement l'abolition de la sensibilité tactile, mais aussi de la sensibilité à la douleur. Un courant dont le passage ne peut être supporté du côté sain n'est pas perçu du côté lésé.

Une piqûre profonde avec une épingle n'est pas non plus sentie.

La sensibilité thermique est complètement abolie dans le territoire de l'anesthésie tactile; la malade a été brûlée, à ce niveau, avec de l'eau bouillante, sans qu'elle s'en soit aperçue.

Une pression énergique exercée sur le petit doigt ou sur l'annulaire n'est pas perçue et ne provoque aucune sensation, si le doigt, pendant cette manœuvre, n'est pas mobilisé.

Nous devons noter que parfois, au cours de l'exploration, particulièrement à la fin d'une série d'excitations faites à intervalles à peu près égaux, la malade dit: « Vous me touchez », et désigne l'endroit où on l'aurait touchée, à un moment où il n'y a aucun contact, mais où il y en aurait eu si la série d'excitations n'avait pas été interrompue. Il s'agit, en quelque sorte, d'une hallucination ou d'une illusion tactile qui montre, une fois de plus, que, pour ce qui concerne la sensibilité, il faut être extrêmement circonspect dans l'appréciation des réponses que fait le sujet en observation aux questions qu'on lui pose.



En évitant les causes d'erreur que nous avons exposées, nous croyons avoir délimité avec exactitude le territoire où la sensibilité est abolie à la main droite (V. figure.)

Dans le territoire ombré de hachures quadrillées, la sensibilité est abolie complètement, dans tous ses modes.

À la limite existe une zone à transition, marquée de hachures horizontales, où les excitations sont légèrement et confusément perçues. Cette zone est un peu variable pour le creux de la main, ou plutôt elle est difficile à délimiter; à ce niveau, la peau est épaisse, rigide, calleuse, capable sans doute de mieux conduire les vibrations qu'on lui imprime, et de les transmettre à plus ou moins grande distance à la peau avoisinante restée sensible.

Il est à remarquer, de plus, qu'à la pulpe du pouce et à celle de l'index, la sensibilité semble un peu émoussée, moins parfaite que du côté sain; à ce niveau, la malade paraît sentir les attouchements et la douleur moins vivement du côté droit que du côté gauche.

Le schéma que nous avons obtenu n'est pas exactement superposable à ceux que les ouvrages d'anatomie donnent des territoires cutanés de la main, innervés par le cubital et le médian.

Il nous est impossible d'analyser, dans cette note, les nombreux travaux qui se rapportent au sujet qui nous occupe.

Le but de cette communication est simplement de relater un fait que nous croyons avoir observé avec rigueur et d'attirer l'attention, dans l'exploration de la sensibilité, sur des causes d'erreur d'observation qui ont dû être souvent commises et sont probablement l'origine de l'idée admise par certains chirurgiens, que l'anesthésie liée à la section d'un nerf peut disparaître, au moins en partie, immédiatement après sa section.

**VI. Réflexe Contralatéral Plantaire Hétérogène**, par MM. M. KLIPPEL, M. PIERRE WEIL et SERGUÉEFF.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un hémiplegique qui présente du côté de ses orteils un phénomène assez intéressant : lorsqu'on excite la plante de son pied malade (côté droit), le gros orteil se met en extension, selon le mode indiqué par M. Babinski. Si, au contraire l'excitation porte sur la plante du pied du côté sain, les orteils de ce côté se mettent en flexion, et on constate également un mouvement de flexion du gros orteil droit, qui, tout à l'heure, s'étendait au contraire. Il existe donc là un réflexe plantaire contralatéral « hétérogène, dissemblable, contraire », assez intéressant. Ce réflexe, d'ailleurs, a déjà été constaté et signalé dans un cas par M. Babinski (1), et dans un autre cas par M. Ganault (2) dans sa thèse. Il est très accentué chez notre malade, et d'autant plus net que volontairement cet homme ne peut faire aucun mouvement de ses orteils paralysés : les mouvements de flexion ou d'extension que nous provoquons chez lui sont donc bien des mouvements réflexes.

Ce réflexe ne nous semble pas, à vrai dire, être une exception chez notre malade. Nous l'avons vu chez d'autres hémiplegiques. De plus, chez un certain nombre de sujets non affectés de maladies du système nerveux, chez les tuberculeux avancés surtout, nous avons constaté que la flexion des orteils pouvait être provoquée par l'excitation de la plante du pied du côté opposé. L'interprétation de ces faits est difficile : nous reviendrons sur ces différents points dans un travail ultérieur.

OBSERVATION.

Mial... L..., entre le 23 mai 1905, à l'hôpital Tenon, au n° 11 de la salle des chroniques, pour une hémiplegie droite.

Ses antécédents héréditaires et personnels sont nuls. Sa femme a eu une fausse couche de 5 mois. Le malade nie pourtant toute maladie vénérienne.

Son hémiplegie est installée en deux étapes. Il y a 9 ans, en 1899, il ressentit, au moment de se mettre à table, quelques douleurs vagues suivies de vomissements. En même temps, il constata que ses jambes avaient perdu de leur force. Quelques jours plus tard, il pouvait marcher à nouveau, mais avec difficulté.

Il reste un mois environ sans pouvoir travailler, puis il essaie de reprendre ses occupations, la force étant quelque peu récupérée : mais le membre supérieur n'était plus aussi libre qu'auparavant, et, après avoir travaillé quelques instants, il était obligé de s'interrompre un moment. De plus, il ressentait constamment des fourmillements dans les deux membres du côté droit.

En mai 1905, le malade constata que ses membres droits tremblaient, et immédiatement après, il ne pouvait plus remuer ni la jambe ni le bras. Il voulut appeler à son secours, mais ne pouvait parler. Pendant 2 ou 3 heures il ne put prononcer un mot ; puis la parole revint, mais le malade était incompréhensible. Ce trouble a rapidement disparu.

Actuellement, le malade parle bien. Pourtant il dit que la fatigue vient vite, et qu'il prononce moins bien les mots au bout de quelque temps.

(1) BABINSKI : Du phénomène des orteils et de sa valeur seméiologique, *Semaine médicale*, 1898, p. 321.

(2) GANAULT : Thèse, Paris, 1898.

La paralysie faciale est légère. La commissure labiale droite semble un peu abaissée et le sillon naso-labial moins marqué de ce côté. L'occlusion des paupières se fait bien. Le malade se plaint d'un larmolement, léger d'ailleurs, de l'œil droit : il est difficile de préciser si ce trouble est dû à de l'hypersécrétion ou à un obstacle siégeant sur les voies lacrymales. Les pupilles réagissent normalement.

Le membre supérieur droit est complètement paralysé, immobile et inerte. C'est à peine si le malade peut mouvoir un peu les quatre derniers doigts. L'avant-bras est légèrement fléchi sur le bras. La main est contracturée, les doigts sont ankylosés dans une position qui rappelle celle d'une main tenant un porte-plume. Les mouvements passifs des bras sont assez étendus. On n'arrive pas à fléchir complètement l'avant-bras sur le bras, le malade se plaignant de douleurs vives dans l'articulation du coude. L'ankylose de l'articulation du poignet et les rétractions tendineuses gênent beaucoup la flexion et l'extension de la main.

Du côté du membre inférieur droit, la paralysie est moins accentuée, le malade peut remuer son membre dans le lit. Les mouvements dans l'articulation de la hanche se font bien : il peut étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais ce mouvement atteint à peine l'angle droit : si on force alors, le malade ressent des douleurs vives dans l'articulation du genou. Cette articulation est atteinte d'arthrite sèche : il y a des craquements pendant les mouvements. Les mouvements dans l'articulation tibio-tarsienne sont également limités. Les mouvements actifs des orteils sont nuls : pendant les mouvements passifs, on voit qu'il y a de la raideur musculaire et de la raideur articulaire. La force musculaire est bien conservée dans les muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse ; par contre, il est facile de vaincre sa résistance à l'extension. A la jambe, le groupe postérieur semble, au contraire, mieux conservé que le groupe antéro-externe. Le malade peut se tenir debout, mais ne peut pas marcher. Le réflexe patellaire est très exagéré à droite ; le réflexe gauche est pourtant assez fort. Il y a de la trépidation épileptoïde des deux pieds, mais à droite le clonus se produit avec la plus grande facilité et dure indéfiniment.

Le réflexe cutané plantaire à droite est en extension ; l'excitation de la plante du pied du côté gauche provoque non seulement la flexion des orteils de ce côté, mais encore celle du gros orteil droit.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent.

La peau du membre inférieur droit est lisse, luisante ; elle n'a pas la même souplesse que du côté sain ; il y a un léger degré d'infiltration dure ; le membre malade paraît un peu plus volumineux.

Les troubles de la sensibilité sont peu marqués. A tous les modes de la sensibilité la moitié droite du corps est moins sensible que celle du côté opposé. Le malade précise bien du doigt le point qui vient d'être touché ou piqué.

Le malade dit transpirer plus facilement de la moitié droite du corps, surtout au front. Ce côté se refroidirait plus vite, lorsqu'on découvre le malade.

Enfin, il pré-ente de la bronchite chronique et de l'emphysème : la toux est quinteuse, l'expectoration est marquée le matin. A l'examen, on constate les signes classiques de son affection pulmonaire.

M. SOUQUES. — J'ai observé plusieurs fois ce phénomène de flexion contralatérale dans l'hémiplégie, mais je ne saurais dire quelle est sa fréquence ni quel en est le mécanisme.

#### VII. Un cas d'Aphasie de Broca, par J. DEMERINE et J. TINEL. (Présentation de malade.)

Nous présentons à la Société une malade atteinte d'aphasie motrice et qui nous paraît intéressante à plusieurs points de vue : d'abord du fait de l'aphasie motrice elle-même ; ensuite par la coexistence avec cette aphasie de plusieurs crises d'épilepsie jacksonnienne localisées au membre supérieur droit et à la face du même côté. Il semble par conséquent qu'il s'agisse dans ce cas d'une lésion purement corticale.

#### OBSERVATION

Marguerite L..., 49 ans, exerçant la profession de concierge, entre à la Salpêtrière le 29 mai 1908, salle Pinel, lit 8.

Après s'être plainte pendant 2 mois environ d'une vive céphalée frontale, la malade fut prise brusquement le 11 avril dernier, vers 4 heures de l'après-midi, d'un étourdissement. Elle put cependant gagner son lit, où son mari la trouva quelques instants après, assise, le bras et la face agités de mouvements convulsifs et incapable de parler.

Un médecin appelé quelques instants après constate les symptômes suivants :

« Secousses cloniques partielles du côté droit de la face, au niveau de la commissure; la langue est projetée contre les dents; les secousses ne durent que quelques secondes et sont remplacées par des mouvements athétosiques de l'avant-bras droit. Aphasie complète.

« Vomissements bilieux. Urines rares, hautes en couleur, légèrement albumineuses. Température rectale : 37°5. Pendant la première nuit, la malade a une dizaine de crises, qui diminuent de nombre et d'intensité les jours suivants pour disparaître le 4<sup>e</sup> jour. »

Pendant les 2 premiers jours la malade ne pouvait parler. Elle semblait comprendre à peu près ce qu'on lui disait, mais ne prononçait que « oui » et « non », sans aucun à-propos du reste. Le 3<sup>e</sup> jour elle commence à parler, mais incomplètement : elle ne peut se rappeler aucun nom propre.

Au bout de 4 jours, la parole semble à peu près normale. Elle « parle aussi bien qu'avant ». Elle se plaint d'une céphalée persistante, et de bourdonnements dans les oreilles avec bruits de cloches, particulièrement à droite.

Pas de fièvre, urines normales. — La malade a pris chaque jour 4 grammes d'iode de potassium, puis au bout de 4 jours a été mise au sirop de Gibert.

Cependant elle présente toujours quelques petites crises jacksonniennes, sans mouvements, mais avec parésie transitoire de l'avant-bras et de la main droite, et douleurs dans tout le membre supérieur droit.

Au bout de 3 semaines environ tout avait disparu; et la malade n'a présenté aucun trouble pendant 2 semaines environ. Mais depuis 15 jours, elle recommence à parler moins bien; elle cherche ses mots, hésite; elle se plaint de faiblesse dans le bras droit, au point de ne pouvoir tenir sa fourchette pour manger.

Depuis 8 jours, de nouvelles crises cloniques sont survenues au niveau de la face, s'accompagnant de tremblement de la main droite.

Elles augmentent de fréquence; hier, la veille de son entrée à l'hôpital, il y a eu 2 crises assez fortes dans la journée. Elle entre à la Salpêtrière le 29 mai 1908.

*État actuel.* — Depuis son entrée à l'hôpital, cette femme n'a pas présenté de nouvelle crise. Elle est droite et savait très bien lire et écrire.

Il existe simplement, avec une aphasie en voie d'amélioration, quelques troubles parétiques du côté du membre supérieur et de la face.

Elle marche sans aucune difficulté; le réflexe rotulien est légèrement exagéré à droite, ainsi que l'achilléen; le réflexe du gros orteil est en flexion plantaire. Pas de clonus du pied.

Au membre supérieur droit il existe un affaiblissement assez marqué; cependant la malade se sert de sa main droite pour tenir sa fourchette et manger; on constate une certaine maladresse des petits mouvements de la main. Les réflexes tendineux de ce membre sont très exagérés. Pas de troubles sensitifs. Il existe à la face une très légère déviation, un léger abaissement du pli naso-génien droit; la malade ne peut fermer isolément l'œil droit. Cependant elle peut siffler, souffler et élever ses commissures sans difficulté. Les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires normaux. La vue est bonne. Pas d'hémianopsie. Le fond de l'œil est intact. Il n'existe aucun trouble apparent de la sensibilité. On ne trouve rien au poulmon, rien au cœur qu'un deuxième bruit clangeux; les urines contiennent des traces d'albumine.

*Examen de l'aphasie.* — L'aphasie est actuellement en voie d'amélioration. Cependant il existe toujours une aphasie motrice très marquée, sans la moindre surdité verbale, mais par contre s'accompagnant d'une cécité verbale à peu près complète. Il n'existe pas trace de paralysie des organes de la phonation.

*Aphasie motrice.* — Bien qu'améliorée, comme aphasie motrice, la malade éprouve encore une gêne considérable de la parole. Elle hésite, cherche ses mots et n'en peut retrouver qu'un nombre très restreint. Elle s'énervé, s'irrite dans cette recherche du mot, et remplace par une mimique expressive ou des périphrases les nombreux mots qu'elle ne peut trouver. Elle reconnaît très facilement tous les objets qu'on lui montre, en indique les propriétés, les usages, mais le plus souvent ne peut en dire le nom. Elle ne reconnaît l'heure à une montre. Pas d'apraxie.

*Exemples :*

D. *Comment vous appelez-vous ?* — R. Mme Quinton... et... puis... Marguerite Lecorre...



c'est mon nom de... ah... vous savez bien... mon mari... il m'a... vous savez bien... — D. *C'est votre nom de jeune fille ?* — R. Oui, mon nom de... ah ! de mon... pas mon mari, non... de mon père... — D. *Quel âge avez-vous ?* — R. C'est ici... (Elle montre la pancarte)... Quarante et puis... ah ! je ne peux pas... (Elle compte tout haut sur ses doigts). Un, deux, trois, quatre, cinq, six, sept, huit... c'est ça... (Elle a en effet 48 ans). — D. *De quel mois êtes-vous ?* — R. De... Ah !... je sais bien, mais je ne peux pas... Ah !... un, deux... — D. *De janvier ?* — R. Non, après... — D. *De février ?* — R. Oui. — D. *Où êtes-vous née ?* — R. Là-bas... voyons... là-bas... je sais bien. — D. *En Normandie ?* — R. Non, non... Plus par là !... — D. *En Bretagne ?* — R. Oui. — D. *Quel département ?*... *Le Finistère ?* — R. Oh ! non... je ne peux pas... plus par là... — D. *Ille-et-Vilaine ?* — R. Non, non... ah, département de... — D. *Côtes-du-Nord ?* — Oui, c'est ça... *Côtes-du-Nord...* etc. — D. *À quel âge avez-vous quitté la Bretagne ?* — R. A... je ne peux pas... attendez... oui... à... un, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, oui, à vingt-quatre ans. — D. *Quel métier faites-vous ?*... — R. Ah !... voyons... je ne peux pas... pip... (elle rit). — D. *Pipelet ?*... *Conciergerie ?*... — R. Oui... oui... *Conciergerie...* — D. *Comment êtes-vous tombée malade ?* — Vous savez bien... c'est une femme, vous savez, pas bien... j'ai eu... une... ah ! comment dire ça... une... vous savez, elle m'a... ah ! je ne peux pas dire... je l'ai... voyons, vous savez bien... je l'ai, ah !... dispute. — D. *Qu'est-ce que vous avez mangé ?* — R. Du... du... du bifteck... et puis, voyons, je sais bien... des... — D. *Est-ce des légumes ?* — R. Non... c'est des... ah ! je ne peux pas... — D. *Est-ce du dessert ?* — R. Oui... c'est des... framboises... non... mais c'est parce que comme ça... des... des... vous savez bien on mange avec du... (elle fait signe de saupoudrer du sucre). — D. *Des fraises ?* — Oui... des fraises... etc.

*Paroles répétées.* — Elle répète en somme sans difficulté tous les mots qu'elle cherchait si péniblement ; et au bout de quelques séances de rééducation, parvient à les retrouver plus facilement. — *Chant* : La malade n'a jamais voulu essayer de chanter.

*Surdité verbale.* — Il est impossible de constater la moindre trace de surdité verbale chez cette malade. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, tout ce qu'on dit et tout ce qu'on lit autour d'elle dans la salle. Si on lui lit, sur un ton de voix indifférent, un article de journal, elle en souligne le sens par une mimique expressive ou même par des commentaires humoristiques. Par exemple, à propos d'un article de journal sur le pardon d'Anne de Bretagne : « Après la fête, un banquet réunit les artistes et les notabilités... » Ah ! oui... ils veulent toujours... ah !... je ne peux pas... ils veulent... *l'icher* ».

Cependant quelques phrases un peu complexes ne sont pas toujours d'emblée saisies. Exemple : « La victime appartenait à la grande famille de l'art... » Elle n'a pu dire quelle était la profession. Il faut tenir compte aussi de ce fait qu'elle n'est pas très cultivée.

*Cécité verbale.* — Par contre, la cécité verbale était, au moment de son entrée, à peu près complète. Elle reconnaissait tout juste son nom et celui de son mari. Elle reconnaissait aussi l'alphabet. Mais elle les reconnaissait plutôt comme image d'ensemble que par analyse des lettres. Tous les mots qui ressemblent à son nom sont pris pour lui. Elle épèle *a, b, c, d*, etc. en montrant les lettres avec le doigt, tout ce qui ressemble à un alphabet, *A, E, O, Y, V*, etc.

Au bout de trois semaines la cécité verbale s'est très améliorée. Au tableau noir elle reconnaît et les explique par la mimique presque tous les mots simples et usuels comme : *cheval, âne, cuisine, absinthe, vin, langue, chambre, allumettes, poulx, tramway, république, France, Napoléon*, etc., etc.; ou même des mots plus complexes comme : *république, amour, omnibus, automobile, locomotive*, etc. Elle ne reconnaît pas *parapluie, métropolitain*, etc. Elle reconnaît *époux*, et pas *mari*. Il semble que tous ces mots sont reconnus par leur aspect général, comme image d'ensemble.

Elle reconnaît le *Journal*, mais ne peut en reconnaître à peu près aucune lettre :

*L.* — Est-ce un *R*, un *V*, *S*, *L* ? — Oui.

*E.* — Est-ce *A*, *O*, *E*, *B*, *R* ? — Oui, *R*.

*J.* — Est-ce *M*, *J*, *O* ? — Je ne sais pas.

*O.* — Est-ce *U*, *O*, *A*, *R* ? — Oui... Je ne sais pas, etc.

D'autre part il lui est impossible de comprendre une phrase de plusieurs mots :

On écrit : *pot-de-chambre*.

Elle lit : *pot-au-feu*.

On cache les deux premiers mots, elle lit : *chambre*.

On lui remontre le mot entier, elle relit : *pot-au-feu*.

Il lui est impossible d'exécuter les gestes ordonnés par écrit :

*Tirez la langue.* — Elle dit *langue* et la montre avec son doigt sans la tirer.

*Touchez votre nez.* — Elle dit *nez*.

*Donnez la main.* — Elle dit *main* et montre la sienne avec le doigt de l'autre main, etc.

*Écriture.* — L'écriture est à peu près nulle. La malade arrive encore à écrire à peu près son nom en cursive. Elle a pu écrire à peu près bien sous dictée deux ou trois mots simples : *cheval, nez, cuisine*.

Comme lettres, elle n'a pu écrire sous dictée que *A* et *C*.

Il lui est à peu près impossible de copier. Quand elle a reconnu un mot, elle essaye de l'écrire ensuite sans le regarder; lorsqu'elle n'a pas reconnu ce mot, elle n'essaye même pas de l'écrire ou ne trace que des traits informes. Cependant, au cours du dernier examen, il y a 3 jours, l'écriture s'était un peu améliorée et cherchait manifestement à copier en transcrivant l'imprimé en manuscrit.

Il lui est impossible d'écrire avec des cubes. Si on lui compose un mot simple et qu'elle connaît : *LOUIS*, par exemple, et qu'on brouille ensuite les lettres, elle est incapable, avec les cinq lettres, de reconstituer le mot demandé.

L'intelligence est remarquablement intacte sous tous ses modes et les nombreuses épreuves auxquelles nous avons soumis la malade ne nous ont pas permis de constater l'existence du moindre déficit intellectuel.

Comme traitement, la malade a été soumise depuis son entrée à l'hôpital aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium.

L'amélioration obtenue à l'hôpital, de même que la première régression provoquée à domicile, par le traitement spécifique semble, ainsi que les symptômes d'épilepsie jacksonienne, plaider en faveur d'une méningite scléro-gommeuse syphilitique, quoiqu'il n'existe aucun antécédent spécifique avoué, et que les deux enfants qu'a eus la malade soient morts en bas âge de méningite tuberculeuse (?).

Nous avons tenu à présenter cette malade à la Société parce qu'elle présente un type très net d'aphasie de Broca et que, du fait de l'épilepsie partielle dont elle a été atteinte en même temps que son aphasie, il est plus que probable qu'il s'agit d'une lésion corticale occupant la région de Broca et la zone rolandique. Nous tenons à insister particulièrement sur deux points dans l'histoire de cette malade, à savoir l'absence de surdité verbale et l'alexie. Par l'absence de surdité verbale coexistant avec l'existence de cécité verbale, le cas actuel rentre tout à fait dans la forme d'aphasie motrice désignée sous le nom d'aphasie de Broca et dans laquelle — contrairement à ce que l'on voit dans l'aphasie totale — il *n'existe pas de surdité verbale*. Quant à l'alexie, très prononcée au début, ainsi qu'on le voit parfois dans l'aphasie de Broca, elle ne tarda pas — les troubles de la parole parlée restant les mêmes — à s'améliorer et actuellement cette femme n'a plus à proprement parler de cécité verbale véritable puisqu'elle reconnaît facilement presque tous les mots écrits. Par contre, elle est incapable de saisir le sens d'une phrase même courte bien qu'elle comprenne tous les mots de cette phrase. En d'autres termes, chez cette femme l'alexie est due bien plus à un trouble d'association qu'à la cécité verbale proprement dite. Toute différente et autrement intense, comme on le sait, est la cécité verbale dans l'aphasie sensorielle et dans l'aphasie totale.

#### VIII. Hémiplégié Cérébrale avec Troubles marqués de la Sensibilité, par MM. M. KLIPPEL, D. SERGUEEFF et M. PIERRE WEIL.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade hémipélique depuis quatre ans, qui présente du côté droit des troubles moteurs légers, et surtout des troubles marqués de la sensibilité sur lesquels nous désirons insister. La sensibilité tactile y est relativement peu diminuée; la piqure est perçue en tant que sensation douloureuse, mais le malade localise très mal la sensation, qui est moins nette, plus confuse qu'à l'état normal. Notre sujet est dans l'impossibilité de qualifier le froid, qui est perçu comme une douleur,

et le chaud qui est perçu comme un contact, si toutefois il ne s'agit pas d'une chaleur excessive. Il existe donc chez notre malade un certain degré de dissociation des sensibilités, puisque le froid ou le chaud ne sont pas qualifiés, tandis que le contact est perçu. Cette dissociation est relative en ce sens que, si on compare la sensation de contact du côté sain à celle qu'on provoque du côté malade, on constate de ce côté une légère diminution de cette sensibilité. Il est vrai que la question se pose de savoir ce qu'il faut entendre par *dissociation des sensibilités*. Pour nous la chose se juge de la manière la plus simple, selon la formule suivante : il y a dissociation lorsqu'un malade, percevant le contact d'un objet froid, par exemple, ne perçoit pas la qualité de cet objet (le froid). Il n'est pas rare non plus d'observer, au cours de l'hémiplégie, des troubles de la sensibilité profonde (sens musculaire, sens des attitudes, sens stéréognostique).

Cela se voit surtout, mais non exclusivement, lorsque la lésion intéresse la couche optique. Notre malade présente justement, à côté de ces troubles de la sensibilité superficielle, des troubles de la sensibilité profonde : il y a diminution du sens musculaire, du sens des attitudes et abolition du sens stéréognostique. Tous ces troubles sensitifs ne sont pas notablement moins marqués à la racine des membres qu'à leur extrémité. Enfin il existe, dans notre cas, des troubles sensoriels : diminution du sens du goût, et perversion du sens de l'odorat.

Etant donné ces troubles de la sensibilité, et les accidents paralytiques peu accusés que présente notre malade, nous croyons qu'il s'agit d'une lésion, hémorragique sans doute, siégeant dans la partie inférieure et externe de la couche optique, et intéressant légèrement les fibres motrices qui descendent dans le bras postérieur de la capsule interne.

## OBSERVATION

C. Paul, âgé de 69 ans, comptable, entre le 26 mars 1907 à l'hôpital Tenon, salle des chroniques, n° 23, pour des phénomènes hémiplégiques droits. Il ne relate aucun antécédent digne d'être noté et nie la spécificité. Les phénomènes qu'il présente actuellement, ont débuté en juin 1904, par un ictus avec perte de connaissance pendant quatre jours. Le malade sortit hémiplégique de son ictus, mais les phénomènes paralytiques s'améliorèrent rapidement. Il ne présenta pas de phénomènes aphasiques.

Actuellement les troubles moteurs sont peu marqués. La commissure buccale droite est à peine abaissée, et de ce côté les lèvres se meuvent presque aussi bien qu'à gauche. Les mouvements du membre supérieur sont libres, mais lents et incertains. Le malade se sert peu de sa main droite dont il surveille les mouvements par le regard. Au dynamomètre, on obtient par la pression 7 kilogrammes à droite, 11 kilogrammes à gauche. Le malade marche assez bien en fauchant légèrement, il n'y a pas de diminution notable de la force du membre inférieur droit.

Les réflexes tendineux sont exagérés à droite : pas de trépidation épileptoïde, le réflexe plantaire est en extension. Rien d'anormal du côté des réflexes oculaires.

Les troubles de la sensibilité sont infiniment plus marqués. Les sensations tactiles ne sont pas très perverses ; le malade, il est vrai, ne sent pas toujours très nettement l'effleurage léger du pinceau, mais le contact d'un objet dur, tel que le crayon, est presque toujours perçu. La face postérieure du membre est beaucoup plus sensible que sa face antérieure : pour provoquer une sensation de contact à la face palmaire, il faut remuer l'objet ou exercer une légère pression.

La piqûre, même légère, provoque le plus souvent une sensation douloureuse. Pourtant, parfois, une piqûre assez forte ne produira qu'une douleur minime. On peut dire qu'il y a un peu d'hyperalgésie sur la face postérieure des membres. Au tiers supérieur du bras, au tiers supérieur de la cuisse vers les régions postéro-externes se trouvent des zones d'hyperalgésie marquée. La région de la ligne axillaire est très douloureuse à la moindre piqûre. Ces régions, surtout la dernière, sont assez fréquemment le siège de douleurs spontanées. — La douleur provoquée est diffuse, mal définie, occupe toute une

zone, et plus rarement traverse comme un éclair tout un segment de membre. Le malade dit ne pas pouvoir montrer le point piqué et demande que l'on répète l'impression douloureuse, afin de pouvoir mieux la percevoir. Il y a de la topoanalgésie très marquée, comme il y a de la topoanesthésie, ces erreurs de localisation sont assez grandes, variant en moyenne de 5 à 12 centimètres. Le malade a une tendance très marquée à montrer un point situé plus en dehors et plus haut que le point piqué. Les piqûres de la face antérieure du membre sont assez souvent localisées sur la face postérieure. Nous n'avons pas pu constater que les erreurs de localisation soient plus grandes à l'extrémité qu'à la racine du membre. Deux piqûres faites simultanément sur deux points du corps, symétriques par rapport à la ligne médiane, donnent lieu à deux impressions. Les troubles sont sensiblement les mêmes au membre supérieur et au membre inférieur droit.

Un morceau de glace, appliqué sur la peau, provoque de la douleur. Cette douleur est comparée, le plus souvent, par le malade, à la sensation produite par une piqûre légère. Dans quelques cas, surtout à la face antérieure du membre, le malade ne perçoit qu'une sensation de contact. La face postérieure du membre est, ici encore, plus sensible. Mêmes erreurs de localisation que celles que nous avons déjà signalées.

Un tube contenant de l'eau à 20° produit encore une sensation douloureuse, ou simplement désagréable, dans les zones d'hypéralgésie, une sensation de contact sur le reste de la moitié droite du corps.

Un tube contenant de l'eau chaude à 45 ou 50° est perçu comme une simple sensation de contact. Par contre, l'application d'un corps fortement chauffé, tel qu'une épingle passée à la flamme, provoque une sensation de douleur, mais le malade ne peut dire si on le brûle ou si on le pique.

Les troubles de la sensibilité profonde sont très marqués. Si on donne lentement au bras malade une position donnée, le malade n'arrive pas à l'imiter de son autre bras. Il éprouve de la difficulté à trouver avec la main gauche sa main droite. Il n'arrive jamais à reconnaître exactement la position de ses doigts. Si, après avoir soulevé et maintenu son bras, on l'abandonne, il le laisse doucement retomber, sans s'en apercevoir et croit qu'on le soutient toujours. Nous n'avons pas pu constater ces troubles au niveau du membre inférieur. Si on lui place dans la main un objet d'un poids peu élevé, le malade ne perçoit aucune sensation de résistance. Si on suspend à sa main un objet pesant (400-500 grammes), il lui semble que son membre est devenu plus lourd. — Aucun des objets mis dans sa main n'a été reconnu : le malade ferme la main et déclare qu'il ne tient rien. Si l'objet est volumineux, il sent que quelque chose l'empêche de fermer la main. En répétant plusieurs fois l'expérience, on arrive, à la longue, à lui faire sentir la différence de volume qui existe entre deux objets, à condition qu'elle soit très notable.

En plus de ces troubles des sensibilités superficielle et profonde, notre malade présente des troubles sensoriels, peu marqués, mais évidents néanmoins. Ces troubles consistent dans la diminution du goût et de l'odorat. Les aliments salés et sucrés sont cependant différenciés. Si on lui met un peu de quinine sur la langue, il hésite pendant un laps de temps assez grand, avant de pouvoir dire que c'est amer. Tous les aliments lui semblent fades. Les troubles de l'odorat sont encore plus marqués. Pourtant le malade prétend avoir eu ce sens très développé. Notre sujet dit que souvent, en sentant un corps odorant quelconque, il a une impression olfactive, qui lui vient subitement et qui n'a aucun rapport avec l'objet en question. L'odeur des excréments ne le gêne nullement. En sentant un flacon d'éther, il trouve que cela sent mauvais, mais ne peut pas préciser davantage. En approchant de son nez divers corps odorants, nous avons pu constater qu'il peut reconnaître seulement ceux dont il disait avoir conservé le souvenir olfactif. Le malade se fatigue très vite, et après quelques essais, il ne distingue plus aucune odeur. On ne constate aucun trouble de la vue, ni de l'ouïe.

L'examen de tous les autres organes ne décèle rien d'anormal. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le malade est un scléreux.

M. J. BABINSKI. — A propos de l'anesthésie que présente la malade de M. Klippel, je désire faire quelques remarques sur l'hémianesthésie liée aux lésions de cette partie de la voie sensitive qui s'étend de la couche optique à l'écorce cérébrale.

Cette hémianesthésie, d'après mes observations, atteint parfois tous les modes de la sensibilité, comme dans le fait qui vient d'être relaté; dans d'autres cas elle ne les atteint que partiellement, et alors, contrairement à ce

que j'ai constaté dans l'hémianesthésie d'origine bulbaire (1), à forme dissociée, la sensibilité profonde, le sens stéréognostique, la sensibilité tactile sont plus ou moins affaiblis, tandis que la sensibilité thermique est conservée; cette anesthésie ressemble, à ce point de vue, à celle qui dépend du tabes. Je n'ai jamais observé, dans l'ordre de faits que j'ai en vue, une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité.

Je demande à mes collègues si leurs observations sont conformes aux miennes.

M. GUSTAVE ROUSSY. — Pour répondre à la question que vient de poser M. Babinski, je dirai que, pour ma part, dans tous les cas de lésion du thalamus que j'ai eu l'occasion d'observer (cas qui représentent une lésion de l'extrémité inférieure du dernier relai ou dernier étage sensitif), je n'ai jamais trouvé de troubles sensitifs à type syringomyélique, mais toujours au contraire, à type tabétique (suivant l'expression de M. Babinski) : les troubles de la sensibilité profonde étant plus marqués que ceux de la sensibilité superficielle. Il en a été de même dans un cas d'hémiplégie avec hémiasnesthésie non encore publié, que j'ai pu examiner à Bicêtre; dans ce cas, les troubles sensitifs profonds étaient plus marqués que ceux de la sensibilité superficielle. L'étude de ce cas, dont j'ai pratiqué l'autopsie et l'examen sur coupes microscopiques, a montré qu'il s'agissait d'une lésion corticale et sous-corticale de la région pariétale.

M. KLIPPEL. — On peut observer parfois, chez les hémiplégiques cérébraux, une dissociation de la sensibilité caractérisée par l'abolition du sens de la douleur et de la température avec conservation du contact. Pour être très évidente, cette dissociation n'est cependant pas absolument pure, parce que, dans ces cas, il y a atteinte légère de la sensibilité au contact.

**IX. Un cas de Myasthénie Bulbo-spinale avec Atrophie Musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance Surrénale, par MM. HENRI CLAUDE et C. VINCENT.**

Les rapports de la myasthénie avec les atrophies musculaires ou les myopathies ont attiré particulièrement l'attention dans ces derniers temps, aussi le cas que nous rapportons mérite-t-il d'être examiné avec quelques détails.

Voici d'abord l'observation :

Le malade est un homme de 38 ans, sans antécédents héréditaires : son père et sa mère sont bien portants ; il a un frère et une sœur également bien portants. Pas d'atrophie musculaire dans la famille, pas de difformités.

Dans ses antécédents personnels deux points méritent d'être signalés :

1° Il a eu la syphilis à 25 ans, chancre suivi d'accidents secondaires, pour lesquels il ne s'est pas soigné. Malgré cela on ne relève chez lui jusqu'à présent aucun accident qu'on puisse à bon droit imputer à la syphilis. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

2° Il a exercé d'abord le métier de riveur, puis plus récemment depuis six ans le métier de fondeur. Dix ou onze heures par jour, il est occupé à manier devant un four brûlant des lingots de cuivre dont le moins lourd pèse environ 60 kilogs; il manie ainsi 80 lingots chaque jour.

C'est là un métier pénible qui exige une grande vigueur, qui demande chaque jour une dépense de forces considérable, détails qu'il n'est pas indifférent de rappeler quand on va parler d'une maladie dont un des principaux symptômes est la *fatigabilité musculaire*.

Pour être complet il faut ajouter que cette profession l'entraînait à boire peut-être un peu plus que normalement (3 litres de vin par jour); qu'il était exposé à de terribles

(1) Voir : *Revue de Neurologie*, 1906, p. 1177 et suivantes.

chaleurs et à des traumatismes qui ont pu être des causes d'appel pour la pigmentation; enfin que son tube digestif fonctionnait assez mal; depuis longtemps il était obligé d'aller à la selle un quart d'heure après chaque repas.

C'est dans de pareilles conditions qu'apparut la maladie actuelle en janvier 1908.

Un soir il se coucha avec tous les attributs apparents de la santé, le lendemain matin sa tête tombait sur le sternum et il lui était dans l'impossibilité de la lever. Cet accident n'avait été précédé d'aucune sensation de fatigue musculaire localisée ou généralisée.

Au dire du malade l'atrophie musculaire suivit de très près cette paralysie des muscles de la nuque.

Après ce début brusque, les choses restèrent ainsi dans l'état jusqu'en mars. A ce moment les troubles s'étendirent à la face, à la langue, au pharynx, puis aux membres supérieurs qui, dit le malade, ont maigri aussi dans des proportions énormes.

Cette deuxième phase a été toute progressive; elle s'est faite sans à-coup, sans douleur, sans sensation de fatigue musculaire, sans que la sensibilité au froid se fût exagérée.

Le malade avait dû cesser tout travail; malgré des atténuations dans ces divers troubles, comme un mieux définitif n'apparaissait pas, il se décida à entrer à l'hôpital.

*État actuel.* — Le malade est un homme de bonne taille; au teint très foncé, très pigmenté. Sa face dépourvue de rides donne l'impression d'être immobile et figée et rappelle un peu le facies d'Hutchinson.

Nous signalerons immédiatement chez lui une grosse hypertrophie de la partie moyenne de la clavicule droite qui bossèle la peau. Elle est due peut-être à la syphilis, mais peut-être aussi à un traumatisme, (violent choc sur l'os qui aurait déterminé une fracture).

Mais l'examen montre avant tout chez ce malade des phénomènes musculaires. Nous les décrirons d'abord.

*Phénomènes musculaires.* — Nous les examinerons au niveau des différents segments du corps en commençant par celui qui est le plus pris; le cou.

a) *Cou.* Actuellement le malade a trouvé une position d'équilibre pour sa tête et il la maintient droite. Cependant les muscles du cou surtout les postérieurs sont profondément touchés. En effet quand on regarde le malade de dos on voit que la puissante saillie des trapèzes est remplacée par une dépression, de même le creux sus-épineux recouvert par ces muscles, normalement en saillie, est représenté par un méplat. Leur bord externe épais chez les gens bien portants est ici mince; des l'insertion il s'éloigne du bord postérieur du sterno-mastoidien, de sorte que le creux sus-claviculaire est représenté par un long triangle dont le sommet s'effile vers la protubérance occipitale. Il est vraisemblable que les muscles profonds de la nuque ont subi un sort analogue.

La force musculaire est très diminuée dans tous ces muscles extenseurs de la tête: il suffit d'un doigt pour vaincre leur résistance.

Les sterno-mastoidiens sont également anormaux; au lieu d'être les larges et épais muscles qui ferment la gouttière carotidienne, ils sont représentés par des bandelettes larges de trois centimètres environ, qui laissent découverts les plans profonds. Leur force est également très diminuée; la flexion de la tête est facilement vaincue, malgré l'entrée en jeu des peuciers dont la contraction paraît encore bonne.

Il y a cependant, comme nous le verrons, une différence fondamentale entre l'état des sterno-mastoidiens et l'état des trapèzes; dans les trapèzes existe la réaction de dégénérescence, dans les sterno-mastoidiens comme d'ailleurs dans les autres muscles que nous allons examiner maintenant, elle fait défaut.

b) *MUSCLES DE LA FACE ET DU MASSIF FACIAL.* — Nous avons dit déjà que la face est lisse, sans plis, sans rides au repos, que le facies est figé; nous n'y reviendrons pas.

Tous les mouvements commandés: plissement du front, occlusion des yeux, de la bouche, gonflement des joues, action de siffler se font, mais ils sont sans force. L'occlusion des paupières est facilement empêchée; très rapidement du reste elle devient imparfaite; leurs bords libres restent à une certaine distance l'un de l'autre et laissent entre eux une fente qui permet de voir le blanc de l'œil.

Dans l'occlusion des paupières les yeux ne paraissent pas être entraînés en haut.

Les mouvements de latéralité des yeux sont paresseux; très difficilement les globes oculaires atteignent la limite extrême de leur course normale; leur mouvement est souvent lent, pénible; une fois même dans l'exploration de l'étendue de ces mouvements le malade vit double.



Les muscles masticateurs (masséters temporaux, ptérygoïdiens) paraissent jusqu'ici avoir conservé leur force normale.

c) MUSCLES DE LA LANGUE, DU VOILE, DU PHARYNX. — La vue à elle seule ici est incapable de fournir des renseignements; il n'y a pas d'atrophie; il faut se contenter des signes fournis par le malade; ils sont d'ailleurs suffisamment précis.

Normalement la langue fonctionne bien; c'est-à-dire que si on interroge le malade et qu'on n'insiste pas trop longtemps, les réponses sont correctes et faciles, mais s'il vient à soutenir une longue conversation le jeu de la langue devient difficile; il peine à parler et bredouille.

Pour le voile du palais — sans déviation d'aucune sorte — les phénomènes sont les mêmes; il est arrivé de temps à autre que le malade rende les liquides par le nez.

Le pharynx est beaucoup plus pris, la déglutition est sinon complètement impossible, du moins tellement pénible que l'alimentation en est sérieusement entravée; un bol alimentaire solide reste dans le pharynx si une gorgée d'eau ne vient pas l'entraîner dans l'œsophage.

d) MUSCLES DES MEMBRES ET DU TRONC. — Ces muscles sont proportionnellement beaucoup moins touchés que les précédents. Pour le membre supérieur les muscles les plus altérés sont certains muscles de la ceinture scapulaire: le rhomboïde, le sus et le sous-épineux; les fosses sus et sous-épineuses sont en effet en creux; le bord externe de l'angle inférieur de l'omoplate mal attaché fait saillie sous la peau et on a l'aspect des « scapule alata ». L'adduction des omoplates est nulle ou se fait sans force.

Les autres mouvements du membre supérieur, bras, avant-bras, main, se font même avec vigueur, ainsi que les mouvements du tronc et ceux du membre inférieur.

Les muscles de ces diverses parties du corps paraissent même assez bien conservés si l'on compare notre homme à un homme ordinaire, mais il faut se souvenir qu'il était forgeron, qu'il a dû être très musclé; or, il n'est pas musclé comme un forgeron ou comme un athlète. Lui-même dit que ses bras et ses jambes ont fondu.

Telles sont les observations qu'on peut faire quand on examine le malade un seul jour ou à quelques jours d'intervalle.

Pour avoir une notion plus complète des troubles qu'il présente, pour connaître leur évolution, leur variabilité s'il y a lieu, il convient de faire porter l'investigation sur une plus longue période.

Actuellement nous observons le malade depuis un mois; or les troubles de la déglutition sont bien plus prononcés (fin juin) qu'à l'entrée (26 mai); à ce moment le malade mangeait. La déglutition est donc plus mauvaise. Il se sent aussi plus faible en général, mais il nous dit que chez lui, avant de venir à la Salpêtrière, il avait déjà été aussi mal que maintenant, même plus mal; à un certain moment tout ce qu'il pouvait faire était d'aller de son lit à un fauteuil, puis très rapidement il devait retourner à son lit.

Sa fatigabilité varie donc d'un moment de la journée à l'autre, d'un mois à l'autre; il est tantôt mieux, tantôt plus mal, or, c'est bien là un caractère qu'on a l'habitude de considérer comme appartenant à la myasthénie.

L'exploration des autres fonctions nerveuses est négative:

Les réflexes tendineux: rotulien, achilléen, tous les réflexes du membre supérieur, sont normaux. Les réflexes cutanés sont également normaux.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité sous quelque forme que ce soit:

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Pas de troubles intellectuels.

Pas de troubles viscéraux; quand le malade est au repos le pouls est à 66. On ne trouve pas la tachycardie fréquente même au repos dans la myasthénie.

L'activité génitale est faible et l'a toujours été, mais elle ne paraît pas diminuée d'une façon pathologique.

Les organes des sens sont normaux. Pas de signe de Robertson.

Enfin la ponction lombaire n'a décelé aucun élément dans le liquide céphalo-rachidien.

Donc étant donnés les caractères positifs et les caractères négatifs que présente cette maladie, il semble qu'on ne puisse pas faire un autre diagnostic que celui de myasthénie.

Il ne peut être question d'atrophie musculaire progressive, de sclérose latérale amyotrophique, de lésion bulbaire en foyer.

Le moment est donc venu d'insister sur les deux points qui donnent une physiologie particulière à ce cas :

1° L'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence ;

2° Les phénomènes « dits surrénaux ».

1° Atrophie musculaire avec troubles des réactions électriques.

Nous ne reviendrons pas sur l'atrophie des trapèzes, des muscles profonds de la nuque, des sterno-mastoïdiens, nous ne voulons nous occuper que des qualités particulières de la fibre musculaire.

a) Il existe une hyperexcitabilité mécanique très nette; quand on percute l'un des trapèzes, on voit une contraction lente suivre immédiatement l'excitation, puis sans renouveler l'excitation, une série de contractions également lentes, et de plus en plus faibles. Il suffit même d'exciter un des trapèzes pour que le tiraillement produit par la contraction du muscle dans l'aponévrose qui unit les deux trapèzes détermine des contractions dans le trapèze opposé.

b) Il existe surtout des troubles de la contractilité électrique musculaire; voici en effet ce que donnait l'examen électrique, le 10 juin 1908 (Dr Huet).

*Trapèze droit.* — Dans la partie cervicale, on constate de la D. R. partielle; excitabilité faradique notablement diminuée, excitabilité galvanique un peu diminuée avec contractions lentes.  $NFC < PFC$ .

Dans la partie moyenne, on trouve aussi des manifestations de la D. R. partielle, plus accentuées sur certains faisceaux que sur d'autres: excitation faradique diminuée, excitation galvanique diminuée avec contractions lentes à PFC et inversion ou équivalence polaire suivant les points.

Dans la partie inférieure, excitation faradique et galvanique un peu diminuée sans D. R. nette.

*Trapèze gauche.* — Sur la partie cervicale, on ne constate pas de D. R.; l'excitation faradique est cependant diminuée moins qu'à droite, l'excitation galvanique est assez bonne en quantité sans altérations quantitatives.

Sur la partie moyenne on trouve des manifestations de la D. R. se présentant dans des conditions assez semblables à celles du côté droit.

Sur la partie inférieure, comme à droite, un peu de diminution faradique et galvanique sans D. R. apparente.

Sur les rhomboïdes, il paraît exister des traces de D. R. partielle (davantage à gauche), mais il est difficile de l'affirmer en raison des contractions du trapèze cachant celles des rhomboïdes.

Sur les sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés, réactions sensiblement normales en quantité et qualité.

Sur les deltoïdes et les muscles des bras, les réactions paraissent aussi sensiblement normales.

2° Les phénomènes « dits » surrénaux. — Depuis que la myasthénie est connue on a cherché à la rapprocher d'une maladie dans laquelle l'asthénie musculaire est un des symptômes capitaux, de la maladie d'Addison, et on s'est demandé si un trouble des fonctions surrénales ne serait pas en cause dans sa genèse.

Notre cas est certainement un de ceux dans lequel on peut, avec le plus d'apparence de raison, rapprocher la myasthénie des insuffisances capsulaires.

Notre malade présente en effet une pigmentation anormale du corps; le phénomène de la ligne blanche très net, très persistant; de l'hypotension artérielle; le sphygmomanomètre de Potain n'a jamais marqué plus de 13,5, 14 entre nos mains.

Ces deux derniers phénomènes se suffisent à eux seuls, ils n'ont pas besoin d'être discutés et précisés. Il n'en est pas de même du premier.

Notre malade est puddleur; il travaille à de hautes températures, le corps protégé seulement par une chemise flottante, qui laisse à l'air les flancs, souvent l'abdomen. Il a donc des raisons d'être un peu cuit. Malgré cela, malgré son teint brun normal, il semble bien qu'il est plus pigmenté qu'il n'a le droit de l'être.

Il a des taches autour du front qui rappelle les taches café au lait des addisonniens, il a une trainée au niveau des flancs, là où il est découvert habituellement; il en a peut-être une petite dans la bouche. En tout cas, il réagit par une pigmentation excessive aux causes d'irritation externes.

Enfin ce malade présente une toxicité urinaire exagérée: 25 centimètres cubes suffisant à tuer 1 kilogramme de lapin, et cela malgré des urines peu centrées, à 1,800 gr. par  $\mu$  24  $\mu$ . et  $\Delta = 92$ .

Ce fait est à rapprocher de l'hypertoxicité du sérum des animaux décapsulés, constatée par Langlois.

Les autres troubles d'origine surrénale n'existent pas chez ce malade: pas de sensations de fatigue, pas de vomissements, pas de douleurs abdominales.

Nous n'avons pas la prétention d'affirmer d'une façon absolue qu'il s'agit d'un syndrome surrénal indiscutable, que la myasthénie est certainement liée chez ce malade à une insuffisance capsulaire, mais nous pensons qu'il était indispensable de signaler ces faits.

Donc notre malade est atteint de myasthénie, il a de l'atrophie des muscles de la nuque avec troubles des réactions électriques; il a des phénomènes qui rappellent les phénomènes surrénaux.

A en juger par ce que nous avons observé chez lui jusqu'ici, l'avenir de ce malade apparaît plutôt sombre.

Malgré l'absence de troubles des grandes fonctions viscérales: le cœur et le rein paraissent bien fonctionner; le foie, quoique gros (il dépasse de deux travers de doigts les fausses côtes) ne paraît pas pour le moment insuffisant: épreuve de la glycosurie élémentaire, négative, pas de pigments biliaires, pas de dérivés sulfoconjugués.

Il y a de l'anémie: 3,400,000 globules rouges;

5,000 globules blancs;

9,75 pour 100 d'hémoglobine à l'hémoglobimètre de Malassez, au lieu de 14 pour 100.

Nous allons faire chez ce malade un traitement opothérapique sous diverses formes, et un traitement électrique. Nous tiendrons la Société au courant des résultats obtenus.

#### X. Deux cas de Méningite Syphilitique, par M. VINCENT.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*).

#### XI. Céphalée intense, avec Lymphocytose récemment constatée, datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion organique, par MM. GILBERT BALLET et BOUDON.

MM. Gilbert Ballet et Boudon présentent un malade âgé de 51 ans, atteint depuis dix ans d'une céphalée intense.

Ce malade fut examiné pour la première fois en 1898 par M. Gilbert Ballet. A cette époque, à la suite d'un état infectieux mal déterminé, il fut atteint d'une céphalée très vive, pénible au point de lui enlever tout repos. Ce symptôme a persisté depuis cette époque, avec des rémissions dont certaines ont duré jusqu'à plusieurs mois.

A l'heure actuelle, à la céphalée se joignent des troubles qui ont apparu secondairement : diminution de l'ouïe et de la vue, troubles du caractère, altération de la mémoire.

Les seuls signes objectifs que présente le malade sont l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens, sans clonus du pied. Les réflexes cutanés sont normaux. La ponction lombaire a montré l'existence d'une lymphocytose pure très abondante.

La cause même de tous ces troubles est difficile à préciser. Rien n'autorise à incriminer la syphilis. Quoique le malade ait été soigné autrefois pour tuberculose pulmonaire, il paraît peu vraisemblable qu'il s'agisse d'une plaque de méningite tuberculeuse ou d'un tubercule cérébral. L'hypothèse la plus vraisemblable est que ce malade est atteint d'un néoplasme central ayant évolué avec une extrême lenteur. L'examen du fond de l'œil qui a montré des papilles décolorées, à bords peu nets, reliquat sans doute d'œdème ancien, vient confirmer ce diagnostic.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait que la céphalée a été dès le début extrêmement intense et dans la lenteur d'évolution de l'affection.

## **XII. Hémorragies cutanées, Albuminurie, Hypertension artérielle, Névropathie, par MM. FERNAND LÉVY et A. TOURNAY.**

Nous venons présenter une jeune femme offrant une susceptibilité des téguments telle, qu'aux points où l'on exerce des pressions apparaissent des suffusions sanguines.

Cette ecchymophilie liée à des troubles nerveux hystériformes pourrait en imposer si une affection organique sous les traits d'une néphrite chronique des moins discutables ne venait expliquer cette fragilité vasculaire.

Notre malade, âgée de 28 ans, est venue consulter à l'hôpital attirant l'attention sur cette susceptibilité si particulière des téguments et se plaignant aussi de fatigue générale, avec céphalée, douleur et œdème des membres inférieurs.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Le père est mort à 48 ans peut-être d'urémie; la mère âgée de 49 ans, bien portante, paraît-il, accuse cependant de fréquents maux de tête. La malade a un frère et une sœur plus jeunes qu'elle et en bonne santé. Son mari, âgé de 38 ans, n'aurait jamais été malade.

Elle ne signale dans son enfance qu'une rougeole. Les règles vinrent à 17 ans, mais irrégulières, brèves et peu abondantes.

Notre demoiselle se maria à 22 ans, le 4 octobre 1902, et aussitôt ébauche le roman d'une grossesse nerveuse.

Quinze jours après les noces, les règles, qui auraient dû normalement réapparaître, manquent. Un mois plus tard les seins commencent à augmenter de volume et, au dire de la patiente, deviennent douloureux. Le ventre lui-même se serait mis à grossir. La malade va consulter à la Maternité; on lui dit qu'une grossesse est possible, mais non absolument certaine. En même temps, quinze jours durant, surviennent chaque matin des vomissements qui cessent sans traitement spécial. Mme B... avoue qu'elle aurait vivement désiré un enfant. Un mois plus tard elle retourne à la Maternité où cette fois on ne confirme plus la grossesse.

Le 20 juillet 1903, ayant soulevé une lourde charge, la malade rentre chez elle fatiguée et doit s'aliter. Vers 7 heures du soir survient par les voies génitales une perte de sang abondante qui se fait en une seule fois. Un examen sérieux en aurait été pratiqué, qui ne révéla la présence ni de membranes, ni d'embryon ou de fœtus.

La malade resta au lit huit jours. Elle n'eut pas d'autre perte de sang et ne présenta aucun accident. Il est impossible de savoir si elle a eu de la fièvre, la température n'ayant pas été prise. Elle se plaignait seulement de douleurs lombaires assez vives. Dès après, les seins et le ventre auraient subi une régression.

Dans la suite, les règles reparurent, mais fort irrégulières. Depuis, la malade n'a plus présenté de signes de grossesse.

Elle déclare avoir toujours été nerveuse, impressionnable, mais elle ne se souvient pas avoir eu, à cette époque, de manifestations névropathiques sérieuses.

En 1906, Mme B... se plaint à nouveau de douleurs lombaires et surtout d'accès douloureux spontanés et facilement provoqués aux membres inférieurs. De plus, elle accuse assez fréquemment une sensation spéciale. Une *boule* remonte le long du sternum, puis « la serre à la gorge et l'étouffe ». Cette sensation de constriction, qui dure environ 10 minutes, ne s'accompagne ni de chute, ni de cri, ni de secousses ou de perte de connaissance, non plus que de troubles de la miction. Enfin la malade remarque qu'elle a assez fréquemment des *bleus* provoqués par le moindre heurt. Ainsi, lorsqu'en janvier 1907 elle va consulter à l'hôpital Broca pour des végétations vulvo-vaginales (condylomes non syphilitiques), on lui fait remarquer, en la découvrant, qu'elle porte une ecchymose à un des seins. Plusieurs jours auparavant, la chute d'une boîte à sucre l'avait heurtée à ce niveau.

Elle entre à l'hôpital pour subir l'ablation de ses végétations. Mais son séjour dans le service de M. Pozzi se prolongea un mois et demi, à cause de son mauvais état général.

Depuis quelques mois déjà, elle se plaignait fréquemment de maux de tête, surtout le matin au réveil. Par moment, la vision se troublait. Les membres inférieurs continuaient d'être douloureux. La nuit, principalement, elle ressentait des crampes dans les mollets. Mme B... se fatiguait facilement, et le soir, en se déshabillant, constatait un léger empiètement des malléoles et du mollet. Durant ce premier séjour à Broca, l'œdème des jambes se serait accentué, cependant que persistaient les céphalées et qu'on décelait un louché albumineux dans les urines. Sous l'influence du repos et d'un régime dont le lait faisait surtout, mais non exclusivement, les frais, tout rentre dans l'ordre, et la malade va passer trois mois à la campagne.

La récidence de ses végétations génitales la ramène à l'hôpital Broca le 11 juin 1907, Nouvelles ablations et cautérisations. Trois jours après l'intervention et brusquement, Mme B... sent la boule qui lui monte à la gorge. Elle étouffe, ses membres convulsés se contractent, elle se cramponne aux barreaux de son lit et est prise d'une crise de larmes. Il n'y eut pas de perte de connaissance. Sous des aspersiones froides et des sinapismes ces incidents tumultueux se calmèrent.

La malade reste cependant à l'hôpital jusqu'au 2 octobre 1907 : c'est que les douleurs des lombes et des membres inférieurs, la céphalée, les œdèmes ont reparu. Les urines sont à nouveau légèrement albumineuses. Pendant cette seconde station à l'hôpital, on pouvait constater à nouveau la fréquence d'ecchymoses sur les téguments.

En novembre 1907, le syndrome urémique persiste et s'amplifie. Toujours existent l'œdème et les douleurs aux jambes. La céphalée est intense, mais s'atténue après que la malade a vomit. Les vomissements sont assez fréquents, surtout le matin. Ils sont constitués d'un liquide amer et jaunâtre que surnage parfois une mousse légèrement sanguinolente, au dire de la malade.

Les troubles visuels déjà très pénibles s'accroissent. Les objets d'abord bien distincts deviennent flous et s'embrument assez rapidement. C'est une sensation de vision « comme au travers d'un treillage, comme si des fils en divers sens s'entrecroisaient devant ses yeux ». Cependant il n'existait pas de ces petites hémorragies nasales si communes chez les brightiques. De même pas de cryesthésie. Les troubles que nous signalons paraissent encore. Si la malade ne vomit plus elle a parfois des nausées, et les phénomènes douloureux n'ont pas varié.

Au premier examen de la malade déshabillée on est frappé par la vue de nombreuses ecchymoses et suffusions réparties çà et là sur le tégument tant aux membres supérieurs qu'aux jambes et au thorax. Au dire de Mme B... si certaines de ces hémorragies sous-cutanées sont les résultantes d'un choc, d'autres surviendraient sans cause apparente, spontanément par conséquent.

On peut, d'ailleurs, se rendre compte sur-le-champ qu'une pression relativement modérée exercée avec le pouce sur le bord externe de l'avant-bras, vers l'extrémité inférieure, provoque en peu de temps l'apparition d'une plaque qui s'étend, rougit progressivement et devient lie de vie. La trace de cette pression exercée le 22 juin au matin, est encore très apparente. Le 30 juin on voit encore un placard ecchymotique très foncé.

A cette date (30 juin) la malade présente la trace d'ecchymoses, les unes survenues pour ainsi dire spontanément, les autres provoquées par un examen. C'est ainsi qu'il existe au-dessus du sein gauche un large placard bleu violacé apparu en suite d'une percussion pratiquée le 7 juin pour délimiter le cœur.

Voici, en général, comment se forme et évolue une de ces ecchymoses :

Si l'on appuie sur les téguments (et cela plus légèrement et plus rapidement aux endroits où la peau est plus souple, à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, de préférence ou au bras), si l'on imprime un doigt ou l'extrémité arrondie et mousse d'un crayon, on détermine une traînée pâle. Celle-ci rougit par la suite, se confondant d'abord avec la peau environnante. Puis on voit cette rougeur qui se fonce. Le tégument paraît se surélever légèrement à ce niveau. La marque ainsi faite devient de plus en plus nette en 2 ou 3 minutes.

Progressivement, en l'espace de 8, 10, 15 minutes, la couleur rouge devenue de plus en plus intense, vire au lie de vin ou au bleu violet. On croirait, si l'on n'avait pas vu les phénomènes antérieurs, se trouver en présence d'une contusion authentique.

La pression détermine une douleur sur le moment même qu'elle s'exerce. Puis, cette douleur s'atténue rapidement et disparaît. Toutefois, en passant sa main, la malade perçoit encore, au bout d'un certain temps, l'endroit où l'on a appuyé, légèrement sensible si elle y met la main.

Suivant la malade, l'ecchymose une fois apparue devient lie de vin, puis bleu foncé plus ou moins violacé, reste ainsi une huitaine, puis repasse au violet, au rouge, au rose, s'atténue et disparaît.

L'évolution totale serait de 15 jours environ.

Mme B... est une femme de petite taille, mais d'embonpoint notable. La figure légèrement bouffie a des yeux brillants que n'encerclent point des paupières œdémateuses. Le menton est garni d'un collier de barbe que, par une coquetterie bien compréhensible, la malade fait raser, et une moustache recouvre la lèvre supérieure.

A part les ecchymoses on ne note pas d'autres lésions des téguments. Il existe au niveau et au-dessus des malléoles un léger œdème qui diminue et disparaît par le repos au lit. La station debout et surtout la marche le ramènent facilement. La malade se fatigue assez vite et s'essouffle au moindre effort. Elle ne tousse pas. La température est normale.

Les fonctions digestives sont assez régulières malgré les irrégularités de l'appétit et une légère constipation. Nous ne passons pas en revue détaillée les différents appareils. Nous nous réservons de publier plus à fond l'observation de notre malade tout aussi intéressante au point de vue médecine générale. Nous ne donnons ici que le côté strictement neurologique.

L'examen du système nerveux montre la station debout et la démarche normales. Les réflexes sont tous normaux. Les sensibilités au tact, à la douleur, à la température sont conservées. Le sens stéréognostique est parfait. Les réactions pupillaires sont bonnes.

Rappelons qu'outre des urines rares, riches en albumine, le cœur se montre hypertrophié à tous les modes d'exploration. La crosse de l'aorte bat sous le doigt dans l'échancrure sternale, la pointe du cœur saute dans le sixième espace intercostal gauche.

L'auscultation ne montre pas de lésions orificielles mais révèle un bruit de galop en plein ventricule gauche.

A l'entrée de la malade le pouls battait 132 à la minute : il oscille actuellement entre 100 et 110. La tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Potain se trouve entre 23 1 2 et 24.

Le foie débordant les fausses côtes d'un travers de doigt est légèrement douloureux.

Nous arrêtons là volontairement cette observation dont le côté neurologique nous a paru intéressant à développer ; elle fera le sujet d'un travail plus complet.

En somme, chez une névropathe nous voyons se produire, à volonté, si l'on peut dire, des ecchymoses. Première impression, nous sommes en présence d'une « stigmatisée » ; mais un interrogatoire facile décèle une néphrite qui explique le mauvais état des capillaires de la circulation périphérique.

### XIII. Sur un cas de Cyphose, par MM. ROSE et VINCENT.

(Cette communication sera publiée in extenso dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière).



**XIV. Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce, névralgie ascendante,** par MM. BRISSAUD et GOUGEROT.  
(Présentation de malade.)

(Cette communication est publiée *in extenso* dans le présent numéro de la *Revue neurologique*).

**XV. Un cas de Poliencéphalomyélite aiguë,** par MM. BRISSAUD et A. GY (1).

Notre malade a présenté, à la suite d'une légère infection, un ensemble de troubles paralytiques intéressant les quatre membres, la musculature externe des yeux, le territoire du facial et du spinal.

Par contre, les sphincters ont été respectés; les troubles de la sensibilité (en dehors des vagues douleurs accusées par le malade au début de l'affection) sont nuls; les réflexes rotuliens abolis.

S'agit-il d'une polynévrite? Dans cette maladie, la paralysie s'étend plus lentement et débute par les extrémités. Les douleurs sont atroces et l'on peut constater l'existence de zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, tous faits qui manquent chez notre malade. Toutefois, les quelques phénomènes douloureux qui ont précédé chez cet homme l'apparition des paralysies peuvent y faire penser.

On peut aussi songer à une altération de la plaque motrice terminale, l'aspect de notre malade en effet rappelait exactement la grenouille curarisée.

Nous penchons plutôt pour l'hypothèse d'encéphalo-poliomyélite. Certains auteurs ont soutenu l'intégrité constante de l'encéphale dans la poliomyélite antérieure aiguë. Morvan (2), dans une thèse récente, s'est fait l'écho de cette opinion. Contre cette affirmation, de nombreux faits sont venus démontrer la non-prédilection de l'agent microbien pour tel ou tel segment de l'axe cérébro-spinal. Une foule d'observations ont prouvé que le même microbe pouvait avoir deux localisations différentes. Il en était ainsi dans ces épidémies de paralysie infantile où s'associaient parfois des troubles bulbaires et mésentencéphaliques. (Buccelli-Coverley-Kaiser.)

Récemment, M. Schmiegeld (3) qui a fait, dans sa thèse inaugurale, l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, relate la statistique que Médin (4) apporta au 10<sup>e</sup> congrès de Berlin.

La voici :

Poliomyélite antérieure aiguë avec polynévrite, parésie du facial : un cas;

Poliomyélite antérieure aiguë avec parésie du nerf facial et de l'oculo-moteur : un cas;

Poliomyélite antérieure aiguë, avec participation de l'oculo-moteur et du vague : un cas;

Poliomyélite aiguë avec participation du facial, du vague et de l'accessoire : un cas;

(1) Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) MORVAN, Contribution à l'étude de la paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1906.

(3) SCHMIEGELD, Étude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. *Thèse de Paris*, 1907.

(4) MÉDIN, *Verhandl., des X<sup>e</sup> méd. cong. Berl.* 1891, part VI, f. 37.

Poliomyélite antérieure aiguë avec participation de l'accessoire et de l'hypoglosse : un cas.

Poliomyélite antérieure aiguë avec participation de l'oculo-moteur, du facial, du trijumeau, du vague, de l'accessoire et de l'hypoglosse : un cas.

M. Schmiegeld, lui-même, rapporte deux observations de poliencéphalomyélite; dans l'une, outre la paralysie des quatre membres, on nota des troubles de l'ouïe, des convulsions, de l'aphasie passagère; dans l'autre, la participation de l'hypoglosse et de plus la paralysie était survenue en deux temps et s'accompagnait de chorio-rétinite de l'œil gauche.

Il semble donc rationnel d'admettre que l'infection — infection légère vu le peu de modifications apportées aux réactions électriques — a intéressé chez notre malade les cornes antérieures de la moelle dans toute leur étendue, les noyaux du facial, du spinal et surtout des nerfs moteurs de l'œil, d'où ces troubles encore si apparents aujourd'hui dans le domaine de la vision. Peut-être même le vague fut-il lésé, d'une manière fugace, comme le prouve cette arythmie passagère constatée à l'entrée du malade à l'hôpital. Par contre le noyau de l'hypoglosse fut respecté.

Peut-être la lésion ne serait-elle pas uniquement centrale. Le neurone aurait été touché dans sa totalité : il s'agirait d'une cellulonevrite.

Quelle que soit la localisation exacte de la lésion, l'origine infectieuse de l'affection paraît évidente. La nature intime n'en a pu être décélée mais il faut vraisemblablement en voir le point de départ dans cet embarras gastrique fébrile qui préexista à l'écllosion des accidents nerveux et qu'on appela grippe. Quand nous avons examiné le malade, la virulence de l'agent pathogène s'était sans doute atténuée puisqu'une ponction lombaire ne nous permit pas, comme on l'a vu dans plusieurs cas de poliomyélite antérieure aiguë, de déceler la lymphocytose, témoignage de la réaction méningée à l'infection en cause.

#### **XVI. Présentation d'une Photographie en couleur d'une Hémorragie Méningée en nappe occupant l'Espace Sous-Arachnoïdien, par M. et Mme DEJERINE.**

Il s'agit d'une vieille femme athéromateuse, admise depuis longtemps dans une des divisions de la Salpêtrière pour son âge et qui succomba dans le coma à la suite d'un ictus apoplectique. A l'autopsie, on trouve une hémorragie méningée de l'espace sous-arachnoïdien, hémorragie en nappe qui occupe tous les confluent du liquide céphalo-rachidien, se rassemble dans tous les sillons du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière, et dans les mailles de la pie-mère encéphalique et rachidienne. Il ne s'agit pas d'une couche sanguine libre disséminée à la surface du système nerveux central, mais d'une nappe sanguine continue, maintenue en place par l'arachnoïde et qui nulle part ne peut être déplacée sous le doigt. En effet, elle occupe non pas la cavité arachnoïdienne, c'est-à-dire l'espace compris entre la dure-mère et l'arachnoïde, mais l'espace sous-arachnoïdien situé entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Le système nerveux central présente une coloration rouge vif et semble avoir été trempé dans du jus de groseille; au niveau des sillons cérébraux, cérébelleux et médullaires, la coloration est plus foncée; elle est d'un rouge noirâtre au niveau des confluent du liquide céphalo-rachidien, en particulier au niveau des lacs central, basilaire et peripédonculaire, au niveau des lacs sylviens, rolandiques et calleux, au niveau des lacs cérébelleux supérieur et postérieur et autour de la queue de cheval.

La photographie en couleur faite par M. Infroit à la Salpêtrière rend très fidèlement ces différents aspects.

Le point de départ de l'hémorragie n'a pu être établi avec certitude. Nous l'avons cherché en vain dans les artères du confluent inférieur du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans les branches du tronc basilaire de l'hexagone de Willis. Les artères de ce cerveau sont athéromateuses. Mais nulle part il n'y avait d'anévrisme volumineux ou miliaire méningé, pas de pachyméningite, pas de membrane inflammatoire, pas de stratification de fibrine. L'hémorragie est confinée à l'espace sous-arachnoïdien; elle ne pénètre nulle part dans les cavités ventriculaires avec les plexus choroïdes, soit au niveau des trous de Luschka et de Magendie, soit au niveau de la grande fente cérébrale de Bichat. Les coupes pratiquées sur ce cerveau à l'état frais montrent qu'il n'existe ni hémorragie ventriculaire, ni hémorragie cérébrale ou cérébelleuse. Les ventricules latéraux, les III<sup>e</sup> et IV<sup>e</sup> ventricules ne sont pas dilatés; ils contiennent un liquide céphalo-rachidien limpide, transparent, non coloré. L'écorce cérébrale et cérébelleuse, les ganglions centraux ne présentent pas de piqueté hémorragique et ne sont nulle part dilacérés ou rouges.

La coloration normale, peut-être un peu pâle, du cerveau et du cervelet contraste singulièrement avec la coloration rouge vif de l'extérieur de l'encéphale, si bien rendue par la photographie en couleur.

Il s'agit donc en résumé d'une hémorragie en nappe exclusivement méningée et confinée à l'espace sous-arachnoïdien. La photographie en couleurs de cas analogues nous paraît pouvoir rendre de grands services pour l'enseignement.

#### **XVII. Tumeurs Méningées unilatérales. Hémiplégie siègeant du même côté que les Tumeurs,** par J. BABINSKI et J. CLUNET.

Nous venons relater un fait anatomo-clinique d'hémiplégie liée à des néoplasmes intra-craniens qui, entre autres particularités dignes d'être mentionnées, présente surtout ceci d'intéressant : d'une part, il a été possible de reconnaître, grâce à certains caractères intrinsèques, que la paralysie était due à une compression des centres nerveux; d'autre part, contrairement à ce qui avait été supposé pendant la vie du malade, la nécropsie a montré que les tumeurs, qui étaient unilatérales, siégeaient du côté de l'hémiplégie.

#### **OBSERVATION**

C..., âgé de 43 ans, garçon de magasin, entre le 9 avril 1908 à la Pitié.

Il est atteint d'une paralysie qui occupe tout le côté droit du corps, qui aurait débuté, sans ictus, il y a 6 mois, se serait accrue progressivement et aurait atteint le degré qu'elle a maintenant, en l'espace de 15 jours.

La face est légèrement parésée. Le membre supérieur, au contraire, est presque inerte; les mouvements qu'il peut exécuter sont extrêmement limités. Le membre inférieur est un peu moins paralysé que le membre supérieur; le malade, il est vrai, est incapable de se tenir debout sans appui, mais, quand il est soutenu de chaque côté, il peut faire quelques pas. On observe alors une latéropulsion droite des plus prononcées.

Les réflexes tendineux sont faibles des deux côtés, et à peine plus forts à droite qu'à gauche.

On constate le signe de l'orteil, ainsi que le mouvement combiné de la cuisse et du bassin à droite, ainsi que le signe du peaucier.

Les membres, du côté de l'hémiplégie, ont conservé de la souplesse, et on ne note aucune tendance à la contracture.

M. Weill a pratiqué l'examen du larynx et l'a trouvé normal.

Le malade semble obnubilé, déprimé, ne répond aux questions qu'on lui pose que si on y met de l'insistance; il sort alors pour quelque temps de sa torpeur et comprend bien

ce qu'on lui dit; ses réponses sont correctes, mais il éprouve une certaine gêne dans l'articulation des mots.

Il se plaint d'une céphalée vive et permanente.

Il n'existe pas de trouble appréciable de la sensibilité.

L'examen ophtalmoscopique montre qu'il n'y a pas d'œdème des papilles.

Il s'agit manifestement d'hémiplégie organique; le signe de l'orteil, le signe du peaucier, et le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin permettent de l'affirmer. De plus, malgré l'absence de stase papillaire, de nausées et d'épilepsie jacksonnienne, en nous fondant seulement sur ce fait que la paralysie du bras, quoiqu'elle ait débuté il y a 6 mois, et qu'elle soit très intense, reste flasque et ne s'accompagne pas d'une exagération sensible des réflexes tendineux, nous pensons que l'hémiplégie est due à une compression et l'encéphale vraisemblablement produite par un néoplasme. L'un de nous a montré, en effet, que ces caractères appartiennent aux paralysies par compression des centres nerveux (1).

Le 3 mai, un nouvel examen du fond de l'œil, pratiqué par M. Chaillous, décèle une névrite œdémateuse bilatérale. Le malade, d'ailleurs, est dans le même état, si ce n'est que la céphalée a augmenté.

Une ponction lombaire donne issue à du liquide céphalo-rachidien qui sort en jet, et à l'examen cytologique, on constate une lymphocytose pure et très marquée.

Pas de sédation de la céphalée après la ponction.

Le malade, qui a contracté la syphilis à l'âge de 20 ans, est soumis à des frictions mercurielles quotidiennes, et on lui pratique une injection intramusculaire de 5 centigr. de calomel. Huit jours après le début de ce traitement, le malade sort de son état de demi-prostration, il se lève et marche sans soutien.

Cette amélioration, obtenue consécutivement à l'emploi du mercure chez un syphilitique, pouvait faire penser que les lésions intracrâniennes dépendaient de la syphilis. Nous fîmes cependant nos réserves à ce sujet, ayant observé autrefois des rémissions notables, à la suite de l'emploi du mercure dans des cas de néoplasmes encéphaliques non syphilitiques (2). L'évolution de la maladie vient justifier ces réserves.

L'amélioration est de courte durée, et malgré la continuation du traitement intensif le malade décline de nouveau; le 17 mai, il est dans l'impossibilité complète de se tenir debout et même assis sans être soutenu. L'œdème pupillaire ne s'est pas modifié, l'acuité visuelle est de 7/10<sup>e</sup>.

Le 24 mai, l'œdème papillaire a diminué à gauche. M. Chaillous constate très nettement deux taches blanches qui semblent dues à la présence de fibres à myéline et qui n'apparaissent que d'une manière confuse lors des précédents examens. L'acuité visuelle est remontée à 9/10<sup>e</sup> de ce côté. La céphalée et la torpeur cependant paraissent augmenter. On décide une *intervention chirurgicale*.

— Le 1<sup>er</sup> juin, craniectomie droite pratiquée par M. Gosset. Mise à nue de la dure-mère sur une surface de 15 centimètres carrés environ, répondant à la face externe de l'hémisphère gauche. La dure-mère extrêmement tendue fait une légère hernie à travers le cadre osseux, elle bat à peine. On réapplique le lambeau ostéo-cutané.

Pas de modifications du fond de l'œil ni des réflexes à la suite de cette intervention.

Le 11 juin, ouverture de la dure-mère par une incision en fer à cheval à convexité supérieure, et une seconde incision verticale partant du sommet de cette convexité. Le cer-

(1) a) Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion, sans dégénération du système pyramidal, par J. BABINSKI (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 24 mars 1899).

b) De la paralysie par compression du faisceau pyramidal, sans dégénération secondaire. Contribution au diagnostic précoce des néoplasmes intracrâniens, par J. BABINSKI; (*Soc. de Neurologie*, 3 juillet 1906).

(2) *Soc. de Neurol.*, 1906, p. 694.

veau sain en apparence fait aussitôt hernie à travers l'orifice dure-mérien. On ne voit ni ne sent aucune tumeur.

Le 14 juin, l'état des réflexes et celui du fond de l'œil sont stationnaires; la torpeur du malade augmente; il présente des signes de congestion pulmonaire au niveau des bases.

Mort le 3 juillet dans le coma. Formolisation du névraxe par l'angle interne de l'œil, 3 heures après la mort.

Autopsie le 4 juillet :

*Poumons.* — Bronchite capillaire généralisée, pas d'hépatisation. Les autres viscères paraissent microscopiquement sains.

*Hémisphère gauche.* — Au niveau des bords de la hernie cérébrale qui fait saillie de plus d'un travers de doigt sur toute l'étendue de l'orifice crânien, on constate une petite hémorragie méningée.

Le reste de l'hémisphère paraît indemne; pas de tumeurs.

*Hémisphère droit.* — On constate la présence de trois tumeurs méningées; une latérale, deux inférieures, toutes trois complètement indépendantes de la dure-mère et de l'écorce cérébrale qu'elles refoulent, paraissent développées dans les méninges molles.

La tumeur latérale presque sphérique, lisse, du volume d'une très grosse noix, de teinte gris, rosé à la coupe, d'aspect homogène, est enclavée dans la vallée sylvienne où elle s'enfonce jusqu'au contact de l'insula de Reil. Elle est limitée en haut et en avant par la III<sup>e</sup> frontale, en arrière et en bas par la I<sup>re</sup> temporale. Ces circonvolutions sont simplement repoussées par la tumeur qui ne modifie pas leur structure.

Les deux tumeurs inférieures ont le même aspect macroscopique; elles diffèrent quelque peu de la tumeur sylvienne. Franchement blanches, bosselées, elles sont comme lobulées à la surface; d'aspect nacré à la coupe, elles paraissent constituées par des faisceaux entrecroisés en tous sens; leur consistance est ferme, élastique, mais nullement indurée; elles ne contiennent pas de formations calcifiées pas plus que la première tumeur.

De ces deux tumeurs inférieures, l'antérieure du volume d'une grosse amande est accolée au lobe orbitaire en dedans du sillon cruciforme; l'autre, qui atteint le volume d'une noix, occupe la partie antérieure de la première circonvolution temporo-occipitale.

Si l'on pratique une coupe horizontale des deux hémisphères passant par la capsule interne, on est frappé de ce fait que la scissure inter-hémisphérique est fortement rejetée à gauche du plan sagittal médian du corps.

L'hémisphère droit auquel sont appendues les tumeurs paraît ainsi d'un tiers plus large que l'hémisphère gauche qu'il refoule. Cette hypertrophie s'étend à la protubérance et apparaît encore, quoique moins nettement, au niveau du bulbe; elle disparaît par contre au niveau de la moelle dont les deux moitiés sont symétriques ainsi que les lobes du cervelet.

La moitié droite de l'encéphale est tout entière comme distendue par un œdème qui se serait développé progressivement et aurait comprimé la moitié gauche.

Un examen pratiqué avec la méthode de Marchi et avec celle de Pal ne décèle aucune dégénérescence. En résumé, cette observation vient à l'appui de cette idée, soutenue précédemment par l'un de nous, que quand une hémiplegie organique, déjà de quelque durée, reste flasque, ne s'accompagne pas d'une exagération manifeste des réflexes tendineux, il y a lieu de penser qu'elle est due à une compression des centres nerveux, à condition qu'elle ne soit pas associée à une lésion des cornes antérieures, des racines ou des nerfs.

Elle montre de plus que dans les néoplasmes intracrâniens avec hémiplegie, la paralysie peut siéger du même côté que le néoplasme.

Elle semble montrer enfin que ces hémiplegies paradoxales dont on a rapporté un certain nombre de cas, peuvent être dues à une compression qu'exerce l'hémisphère du côté de la lésion sur l'hémisphère du côté sain (1).

M. DUPRÉ. — L'examen des pièces semble démontrer la nature congénitale de

(1) Un travail plus complet sur ce sujet, surtout au point de vue histologique, paraîtra prochainement dans *l'Icônographie de la Salpêtrière*.

l'asymétrie cérébrale, signalée par MM. Babinski et Clunet. Il ne paraît pas admissible que l'œdème puisse, par un mécanisme quelconque, produire une telle augmentation de volume et de consistance, limitée à un seul hémisphère, et respectant d'ailleurs parfaitement les formes, les couleurs et les rapports des parties œdématisées. Il existe certainement ici de l'œdème cérébral et du refoulement de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit, comprimé et déplacé lui-même par les tumeurs : mais, outre ces modifications mécaniques, auxquelles MM. Babinski et Clunet attribuent avec raison l'hémiplégie homolatérale, on aperçoit ici une énorme asymétrie du cerveau, dont la nature congénitale est démontrée non seulement par l'examen de la coupe horizontale, mais encore par l'asymétrie des pyramides, nettement visible à la coupe du bulbe.

D'ailleurs, l'apparition de tumeurs au niveau d'organes atteints d'anomalies congénitales est un fait conforme aux lois de la pathologie générale et chronique dans l'histoire des néoplasies.

Il eût été fort intéressant, en l'espèce, de savoir si le sujet était ou non gaucher. Il aurait fallu que l'observation clinique, ignorante de l'anomalie de l'organe, eût saisi l'anomalie de la fonction, et cela, d'ailleurs, dans de très mauvaises conditions d'examen. Je rappelle à ce propos que j'ai présenté à la Société, avec P. Camus, une observation anatomo-clinique d'hémiplégie homolatérale gauche chez un gaucher (1).

**XVIII. Hémorragie Mningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'Hémisphère droit avec inondation ventriculaire, par JEAN CLUNET.**

Sur les conseils de notre maître le professeur Marie, nous rapprocherons du cas que nous venons de relater avec M. Babinski, le fait suivant observé récemment à l'hospice de Bicêtre :

L. F..., 68 ans, mineur, hospitalisé depuis 5 ans, est frappé d'un ictus le 27 mai.

Examiné quelques heures après, le malade est dans le coma; les membres gauches et la moitié gauche de la face sont complètement paralysés et contractés. Les réflexes rotuliens, olécraniens et achilléens gauches sont exagérés, il y a extension de l'orteil du même côté. Les réflexes du côté droit paraissent normaux. Le malade succombe le lendemain sans avoir repris connaissance.

À l'autopsie, la névraxe ayant été formolée *in situ*, nous trouvons la scissure interhémisphérique rejetée à gauche du plan sagittal médian; l'hémisphère droit paraît distendu par une grosse hémorragie avec inondation ventriculaire. L'écorce, de ce côté, paraît extérieurement saine; l'hémisphère gauche, refoulé par le droit, présente au contraire au niveau de sa face externe une hémorragie mningée récente assez abondante.

L'intensité et la rapidité d'évolution de la lésion principale destructrice n'a pas, dans ce cas, permis une survie suffisante pour que l'on ait pu constater des signes homolatéraux d'altération pyramidale. Il nous paraît intéressant cependant de noter qu'un processus morbide tout différent de celui que nous observions dans le cas précédent, mais qui, comme lui, aboutit à l'augmentation de volume considérable d'un hémisphère, produit, comme lui, des altérations corticales de l'autre hémisphère.

(1) DUPRÉ, et CAMUS. Soc. de Neurologie, 2 mars 1905.



**XIX. Mal de Pott Cervico-dorsal Paralyse flasque aux Membres supérieurs sans spasmodicité nette aux Membres inférieurs. Myélite incomplète,** par MM. ALQUIER et RENAUD.

(Cette communication sera publiée *in extenso* dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*).

**XX. De l'emploi de la Tiodine dans le traitement du Tabes,** par M. A. SCHMIERGELD.

Depuis trois mois je pratique à un certain nombre de tabétiques des injections intra-musculaires de tiodine. Ce sont les résultats obtenus que j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Neurologie.

La tiodine a été préconisée en 1907 par Weiss pour le traitement des affections parasyphilitiques (*Wiener med. Wochenschr.*, 1907). C'est une combinaison de la tiosinamine avec l'iodure d'éthyle. Très soluble dans l'eau, la tiodine peut être administrée par les voies digestive, intra-musculaire et intra-veineuse. L'absorption se fait rapidement et peu de temps après l'injection il est facile de déceler la présence du médicament dans l'urine.

Les injections intra-musculaires se font deux ou trois fois par semaine, pendant 3 à 12 mois. Après une vingtaine d'injections il faut interrompre le traitement pour éviter les accidents d'intoxication. Après 15 ou 20 jours de repos on peut recommencer les injections.

L'intoxication se manifeste après l'administration de 0 gr. 5 en une fois. Elle est caractérisée par des nausées et une démarche titubante.

Weiss aurait obtenu la disparition des douleurs fulgurantes et une amélioration portant sur la marche, sur les troubles urinaires, les crises gastriques et l'état général.

Un malade aurait été complètement guéri en deux mois par un traitement consistant : 1° en une injection du contenu d'une ampoule de tiodine tous les deux jours ; 2° dans l'administration des pilules de tiodine (1 ou 2 par jour) dans l'intervalle. Chez un autre malade les douleurs et les troubles urinaires auraient disparu après la huitième injection.

Jusqu'ici les assertions de Weiss ne furent contrôlées, croyons-nous, que par un auteur allemand, Zweig (*Deut. med. Wochens.*, 1908). Les résultats obtenus par cet auteur sont différents de ceux que Weiss a publiés. Il constate également chez ses malades une disparition rapide des douleurs, une amélioration de la marche, de la vue et de l'état général, une diminution de l'ataxie des membres supérieurs ; les troubles urinaires, par contre, et les autres phénomènes objectifs (troubles oculaires, absence des réflexes, etc.) ne sont pas modifiés. Dans quelques cas la maladie a même continué à évoluer de la façon habituelle.

Notons qu'un des malades de Zweig a présenté après la cinquième injection un exanthème du membre supérieur gauche ; bien que le traitement ne fût pas interrompu, l'éruption disparut trois jours après.

Dans un cas où la maladie a été très avancée, l'auteur dit avoir obtenu de bons résultats par l'association de l'atoxyl à la tiodine.

Nous avons traité par la tiodine plusieurs tabétiques à la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Raymond. Nous nous bornerons pour donner une idée des résultats que nous avons obtenus à rapporter l'histoire de trois malades.

*Cas 1.* — M. B..., âgé de 43 ans, représentant de commerce. N'aurait aucun antécé-

dent morbide, sauf une blennorrhagie il y a huit ans; nie la syphilis. A eu deux enfants qui se portent bien.

La troisième grossesse de sa femme s'est terminée par une fausse couche de cinq mois. Début de la maladie actuelle il y a trois ans par des douleurs fulgurantes légères dans les membres inférieurs. Depuis juillet 1904 les douleurs ont augmenté considérablement d'intensité. En janvier 1908 la marche est devenue difficile. Dérobement des jambes. Impuissance. Troubles de la miction, se traduisant par l'incontinence d'urine. Le malade présente une exostose sur l'extrémité du premier métatarsien gauche et plusieurs autres sur la face palmaire de la main droite, lesquelles exostoses s'accroissent progressivement depuis le mois de septembre 1906.

A l'examen du malade on constate en outre l'absence des réflexes patellaires, le signe de Romberg, une atrophie papillaire de l'œil droit et le signe d'Argyll bilatéral. Marche très difficile. Le malade dit ne pas sentir le sol sous les pieds. Pas de troubles de sensibilité objective du côté des membres supérieurs. Hypoesthésie sur les parties externes des membres inférieurs.

La première injection de tiodine fut pratiquée le 4 avril. Depuis cette époque le malade recevait régulièrement deux injections intra-musculaires par semaine (1). Déjà, après la quatrième injection le malade constate une atténuation des douleurs fulgurantes.

Entre la cinquième et la sixième piqûres le malade se plaint d'une toux irritante et d'une sensation d'étouffement. Après la septième injection les douleurs deviennent intermittentes et ne durent que deux ou trois heures dans la nuit.

Bientôt les douleurs disparaissent complètement, la marche devient meilleure.

Après la quinzième injection, le malade se plaint d'avoir eu plusieurs spasmes laryngés.

Examen du malade après 23 injections de tiodine (29 juin). Les douleurs ont disparu. Grande amélioration de la marche. Le malade sent bien le sol; il est plus solide sur ses jambes. Depuis quelques jours, miction presque normale. Impuissant avant le traitement, il a pu avoir un rapport sexuel il y a huit jours. Les troubles oculaires, l'hypoesthésie, les signes de Romberg et de Westphal, restent stationnaires.

*Cas 2.* — S..., 35 ans. Nie avoir eu la syphilis. Malade depuis 10 ans. Début par des douleurs fulgurantes dans les jambes depuis trois ans, ces douleurs ont pris une intensité telle que le malade ne peut plus dormir la nuit. La marche est difficile et pénible; il ne sent pas le sol. Absence des réflexes patellaires. Rétention d'urine. Myosis. Signes d'Argyll et de Romberg. Arthropathie du genou. Hypoesthésie à distribution radiaire des membres supérieurs.

Sous l'influence des injections de tiodine, les douleurs fulgurantes s'atténuent rapidement après la quatrième injection, et finissent par disparaître complètement. Le malade commence à dormir la nuit. La marche s'améliore considérablement. Les troubles objectifs de sensibilité, les réflexes, les phénomènes oculaires, la miction, par contre, ne subissent aucune modification.

*Cas 3.* — W..., âgée de 58 ans, femme de ménage. Souffre de douleurs fulgurantes depuis quinze ans. Difficulté de la marche. Dérobement des jambes. Légère incoordination des membres supérieurs. Signes de Romberg, de Westphal, d'Argyll. Incontinence d'urine. Constipation opiniâtre. Hypoesthésie à disposition radiaire affectant les quatre membres. Outre les douleurs fulgurantes, la malade se plaint d'une zone d'hyperesthésie occupant le côté gauche du thorax.

La tiodine amène rapidement la disparition de tous les troubles de la sensibilité subjective. La malade, que les douleurs empêchaient de dormir avant le traitement, malgré l'administration de nombreux médicaments (phénacétine, mercure, nitrite de soude, etc.) recouvre le sommeil après quelques injections. La marche s'est également très améliorée. Par contre, les troubles des réflexes tendineux, de la sensibilité, de la miction, des yeux persistent.

Nous pourrions multiplier les observations. Dans toutes, on assiste aux mêmes faits : les troubles de la sensibilité subjective (douleurs fulgurantes, hyperesthésie) disparaissent rapidement, les troubles objectifs persistent.

Dans un cas seulement il y avait amélioration du côté de la miction.

Les injections faites avec toutes les précautions d'asepsie sont absolument indolores et inoffensives.

Les moyens utilisés pour combattre les douleurs fulgurantes sont nombreux.

(1) J'injecte chaque fois le contenu d'une ampoule de la tiodine Cognet.

On emploie : la morphine, l'antipyrine, la phénacétine, l'acétanilide, l'aconitine, le pyramidon, la santonine, le nitrite de soude, les agents physiques (eau très chaude ou très froide ; compression forte des membres ; pointes de feu le long de la colonne vertébrale, la suspension), la suggestion. Chacun de ces moyens peut donner quelques résultats. Cependant certains d'entre eux sont dangereux (morphine, suspension), d'autres n'ont qu'une action passagère en raison du phénomène de l'accoutumance (phénacétine, antipyrine, etc.) ; le nitrite de soude, médicament excellent, n'agit qu'à longue échéance.

La tiidine agissant plus rapidement et son action bienfaisante se maintenant pendant longtemps, son usage présente de sérieux avantages.

Dans certains cas on peut espérer une amélioration plus considérable. Dans une des observations que je rapporte, le médicament paraît avoir agi aussi sur l'appareil génito-urinaire.

Mes expériences datant seulement de 3 mois, il m'est difficile de me prononcer d'une façon définitive sur l'action de la tiidine sur les troubles objectifs du tabes en général.

Dès à présent je suis en mesure d'affirmer que cette action, si elle se produit, n'est pas aussi rapide comme dans les cas de Weiss (guérison complète après 30 injections ; disparition des troubles urinaires après 8 injections).

Dans mon premier cas, malgré la disparition des douleurs et l'amélioration du côté de l'appareil génito-urinaire, la maladie paraissait évoluer : après la 15<sup>e</sup> injection apparurent des spasmes laryngés qui mirent les jours du malade en danger. Cette circonstance me fait croire que si la tiidine donne des excellents résultats contre les douleurs de l'ataxie locomotrice, le médicament guérissant le tabes est encore à trouver.

## INFORMATIONS

**Dix-huitième Congrès des Aliénistes et Neurologistes des pays  
de langue française.**

**Dijon, 3-8 août 1908**

---

*Président* : M. le Dr CULLERRE  
*Secrétaire général* : M. le Dr S. GARNIER

---

## PROGRAMME DES TRAVAUX ET EXCURSIONS

*Lundi 3 août :*

9 heures du matin : Séance solennelle d'inauguration sous la présidence de M. le Maire de Dijon (salle des Etats de Bourgogne à l'Hôtel de Ville). — Visite de l'Hôtel de Ville et du Musée.

2 heures de l'après-midi : A la Faculté des Lettres, rue Monge : 4<sup>e</sup> Rapport : *Les troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne*. Rapporteur : M. LAIGNEL-LAVASTINE (de Paris). — Discussion.

Après la séance, réunion du Comité permanent.

8 h. 1/2 précises du soir : Soirée offerte par la Société des Sciences médicales de la Côte-d'Or dans les salons du restaurant du Marais, 40, rue Musette.

*Mardi 4 août :*

9 heures du matin : A la Faculté des Lettres : 2<sup>e</sup> Rapport : *Diagnostic et formes cliniques des névralgies*. Rapporteur : M. le Dr VERGER (de Bordeaux). — Discussion.

2 heures de l'après-midi : A la Faculté des Lettres. — Suite de la discussion. — Communications diverses.

Après la séance, réunion du Congrès en Assemblée générale.

*Mercredi 5 août :*

9 heures du matin : A l'Asile des aliénés, route de Plombières, 37. — Visite de l'établissement.

11 h. 30 précises : Déjeuner offert aux congressistes.

2 h. 30 : Séance de communications diverses.

*Jedi 6 août :*

6 h. 40 du matin : Départ par train spécial pour Fontaine-Française. — Rendez-vous à la gare des tramways de la Côte-d'Or, boulevard Sévigné.

9 h. 1/2 : A Fontaine-Française ; 3<sup>e</sup> Rapport : *Assistance des enfants anormaux*. Rapporteur : M. le Dr CHARON d'Amiens. — Discussion.

Midi : Déjeuner dans le parc du Château (si le temps le permet).

2 heures : Séance de communications diverses.

4 h. 45 : Départ de Fontaine-Française en train spécial.

8 h. 30 : Soirée offerte par le président et les membres du Congrès dans les salons du restaurant du Marais, rue Musette, 10.

*Vendredi 7 août :*

8 h. 45 du matin : Départ pour Beaune (billets collectifs). — Rendez-vous à la gare de Dijon-Ville.

9 h. 07 : Arrivée en gare de Vougeot. — Visite du Château et du clos de Vougeot.

11 h. 36 : Départ de la gare de Vougeot pour Beaune. Arrivée à midi 13.

Midi 30 : Déjeuner à l'Hôtel de la Poste.

2 h. 30 : Visite de l'Hôtel-Dieu. — Séance de communications diverses dans le Grand Bureau de l'Hôtel-Dieu.

5 h. 21 : Départ de Beaune. Retour à Dijon, 6 h. 18.

*Samedi 8 août :*

6 heures du matin : Départ pour les Laumes-Alésia (billets collectifs). Arrivée, 8 h. 20. Départ par voiture pour visiter le château de Bussy-Rabutin. Retour à Alise.

Midi : Déjeuner à Alise-Sainte-Reine.

2 heures : Visite d'Alésia. Statue de Vercingétorix.

4 heures : Départ d'Alise par voiture. Visite de Flavigny-sur-Ozerain. Retour aux Laumes. Départ pour Dijon, à 8 h. 19.

N. B. — Après la visite d'Alise, MM. les congressistes désireux de faire l'excursion du Morvan pourront retourner aux Laumes par voiture et y prendre le train de 4 h. 52 dans la direction de Semur-Avallon.

*Dislocation du Congrès*

---

**Compte rendu analytique du Congrès des Médecins Aliénistes  
et Neurologistes**

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE.

La *Revue Neurologique* consacre, depuis de longues années, un fascicule spécial au *Compte rendu analytique du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*.

Ce fascicule, publié dans le plus bref délai, assure la diffusion rapide en France et à l'étranger des travaux du Congrès. Il permet de consulter les résumés des Rapports, Communications et Discussions de chaque session. Pour faciliter les recherches, il n'est pas tenu compte de l'ordre des séances. Les travaux analysés sont groupés par ordre de matières.

Le *Compte rendu analytique du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* est adressé gratuitement à tous les membres du Congrès qui veulent bien envoyer les résumés de leurs travaux, avant le 8 août, à la rédaction de la *Revue Neurologique* (Dr Henry MEIGER, 40, rue de Seine, Paris.)

---

Le gérant : P. BOUCHEZ.



stes

spécial  
stes de

de en  
ter les  
. Pour  
es tra-

ogistes  
us les  
avaux,  
E, 10,